Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: **Hans Spatz** und **Walter Trummert**, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: **J. F. Lehmann**, München 15, Paul-Heyse-Straße 26/28

MÜNCHEN · 8. JANUAR 1960 **102. JAHRGANG · HEFT 2**

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Die Bedeutung der Anfallskrankheiten im Kindesalter

von PH. BAMBERGER

Zusammenfassung: Die Bedeutung der Anfälle im Kindesalter wird an Hand ihrer Häufigkeit und ihrer Prognose dargelegt. Eine akute Lebensgefahr besteht nur bei tagelang dauerndem Status epilepticus, doch sind schwere Konvulsionen oft die Begleiterscheinung akut entzündlicher Prozesse im ZNS, oder sie sind ein Zeichen frühkindlicher Läsionen im Gehirn. Paroxysmen nach Vakzination sind fast stets Zeichen einer Enzephalitis und sollten im Hinblick auf den gesetzlich verankerten Aufopferungsanspruch zur eindeutigen Klärung in eine Klinik eingewiesen werden. Ausführlich wird auf die langfristige Prognose der kindlichen Krämpfe eingegangen. Nach Fieberkrämpfen ist praktisch kaum mit Spätfolgen zu rechnen, sofern nicht Besonderheiten vorliegen. Tetanie ist nach eigenen Untersuchungen frei von Nachwirkungen irgendwelcher Art. Bei den Gelegenheitskrämpfen aus Anlaß einer Meningitis oder Enzephalitis hängt das spätere Schicksal in erster Linie von Sitz und Umfang der Entzündungsherde ab, Konvulsionen im akuten Stadium sind Symptom und nicht Ursache eines nachfolgenden Krampfleidens. Eine schlechte Prognose haben im allgemeinen Krämpfe der Neugeburtsperiode. Das endgültige Schicksal der Epileptiker unter der modernen Therapie kann noch nicht mit Sicherheit vorausgesagt werden, weil die Beobachtungszeit noch nicht lange genug ist. Die bisherigen Erfolge sind jedoch sehr vielversprechend, besonders bei Grand mal und fokalen Anfällen. Sie sind geringer bei Pyknolepsie und der psychomotorischen Epilepsie. Am unsichersten ist die Aussage über Therapieerfolge bei Blitz-Nick-Salaam-Krämpfen, obwohl auch hier Ansatzpunkte gerade in der jüngsten Zeit gefunden wurden, die einen neuen Weg für die definitive Heilung erwarten lassen.

Summary: The importance of convulsions in childhood is pointed out on the basis of their frequency and prognosis. Acute danger of death exists only in the case of status epilepticus lasting for days, but severe convulsions are frequently concomitant symptoms of inflammatory processes in the central nervous system, or symptoms of infantile lesions of the brain. Paroxysms following vaccination are nearly always symptoms of encephalitis and should be transferred to hospital for diagnostic clarification, especially with regards to certain legally justified claims involved. The long-term prognosis of infantile convulsions is dealt with in detail. After febrile convulsions no late sequelae may practically be expected, provided no peculiarities are present. According to own examinations tetany is free from sequelae of any kind whatsoever. In the occasional convulsions caused by meningitis or encephalitis the later development depends primarily from location and volume of the inflammatory foci, convulsions in the acute stage are symptom and not cause of a following spasmodic disease. Spasms of the neonatal period usually have a very unfavorable prognosis. The final fate of epileptics cannot be predicted with certainty in connection with modern therapy, since the period of observation is not yet long enough. Successes up to now, however, are rather favourable especially in Grand mal and focal convulsions. In pyknolepsy and psychomotoric epilepsy they are less favourable. Prognosis concerning therapeutic successes in Blitz-Nick-Sallam convulsions is very uncertain, though new lines of therapeutic efforts were found recently, giving hope for a new way towards definite cure.

Résumé: L'auteur expose l'importance des accès au cours de l'enfance à la lumière de leur fréquence et de leur pronostic. Un danger de mort n'existe que dans le cas d'un état épileptique persistant pendant des journées entières, toutefois, des convulsions graves sont souvent un phénomène concomitant de processus inflammatoires aigus au niveau du système neuro-central, ou bien sont-elles des signes précurseurs de lésions cérébrales de l'enfance. Les paroxysmes consécutifs aux vaccinations sont presque toujours des symptômes d'une encéphalite et il conviendrait de les hospitaliser en vue d'un diagnostic net, dont la demande est légalement établie. L'auteur s'attarde de façon détaillée au pronostic à longue échéance des spasmes infantiles. Après des accès de fièvre, il n'y a, pratiquement, pas lieu de s'attendre à des séquelles, à moins qu'il n'y ait des faits particuliers. Suivant des recherches personnelles, la tétanie est exempte de n'importe quels effets secondaires. Lors de spasmes accidentels par suite d'une méningite ou d'une encephalite, le sort ultérieur dépend au premier chef du siège et de l'importance des foyers inflammatoires. Les convulsions au stade aigu sont un symptôme et non la cause d'une affection spasmodique ultérieure. En général, les spasmes de la délivrance ont un pronostic fâcheux. Il est difficile à prévoir avec sécurité le sort définitif des épileptiques, étant donné que le temps d'observation ne suffit pas encore. Les observations récentes sont toutefois très prometteuses, notamment dans le grand mal et les accès focaux. Ils sont moindres dans la pycnolepsie et l'épilepsie psychomotrice. Le plus incertain est le diagnostic des tics de salaam et ses résultats thérapeutiques, bien que l'on ait trouvé ici encore récemment des points de repère qui semblent indiquer une nouvelle voie pour la guérison definitive.

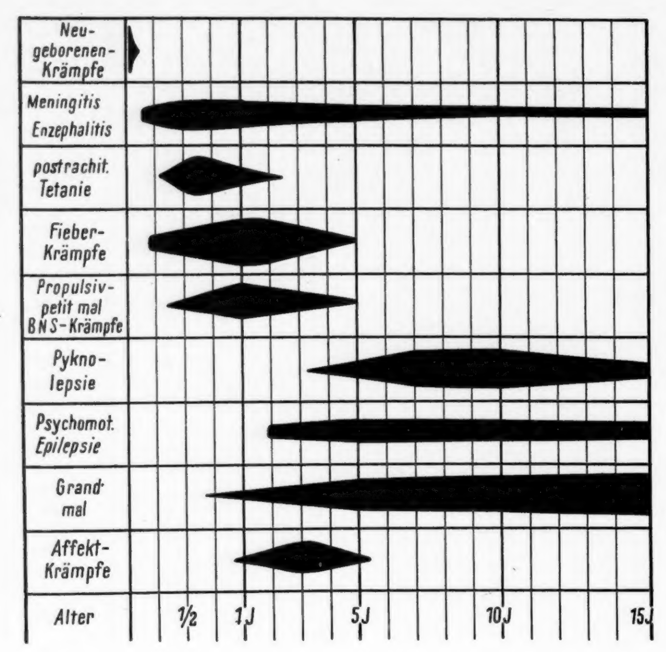


Abb. 1

Die Bedeutung, die wir einem Krankheitszustand beimessen, hängt einmal davon ab, wie oft er unter der Bevölkerung anzutreffen ist, zum anderen, wie schwer er Gesundheit und Leben der Befallenen bedroht. Bei den Anfallskrankheiten des Kindes sind beide Kriterien in einem Ausmaß gegeben, das uns veranlassen sollte, ihnen mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als es bisher allgemein geschehen ist.

Die Morbidität der Krämpfe im Kindesalter kann nur geschätzt werden. In der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg betrug die Zahl dieser Patienten in den letzten zehn Jahren 6% aller Aufnahmen; das ist doppelt soviel wie die der Rheumakranken, denen man allgemein ein wesentlich größeres Interesse entgegenbringt! Zudem entgeht ein erheblicher Teil unserer Beobachtung, teils weil isolierte Anfälle — oft genug zu Unrecht — als harmlos angesehen werden, teils weil die Behandlung des chronischen Leidens — ebenso unberechtigt — noch immer als aussichtslos oder gar gefährlich gilt, was zur Folge hat, daß die Patienten ohne Rat und Hilfe einem oft nur zu gewissen Schicksal entgegengehen.

Die Abb. 1 (modifiziert n. *Fanconi*) gibt einen ungefähren Überblick über die Altersverteilung der einzelnen Anfalls-Formen. Man erkennt, daß ein großer Teil ausschließlich während der ersten 5 Lebensjahre auftritt, was Veranlassung gab, von einer allgemein erhöhten Krampfbereitschaft in dieser Altersstufe zu sprechen. Davon kann jedoch keine Rede sein, vielmehr hat jede Anfallsart eine eigengesetzliche Pathogenese. Die Paroxysmen der Neugeburtsperiode sind zum größten Teil die Folge von Blutungen bzw. Anoxien unter der Geburt oder von pränatalen Schäden und Entwicklungsstörungen, die entweder die direkte Ursache der neurologischen Störung sind oder zu einer vermehrten Anfälligkeit gegenüber den Belastungen des Geburtsvorgangs und der Umstellung auf das extrauterine Leben führen. Erhöhte Exposition und geringe Resistenz erklären die Häufung von Krämpfen bei Enzephalitis und Meningitis des Kleinkindes; ob daneben eine besondere Durchlässigkeit der Blut-Hirn- bzw. Hirn-Liquor-Schranke anzunehmen ist, kann nicht entschieden werden, jedenfalls spricht die Erfahrung, daß die Gefahr der Vakzinationsenzephalitis mit dem Alter bis zum 12. Jahr zunimmt, eher dagegen. Auch die Tetanie ist, als Stoffwechselkomplikation der Rachitis, sekundär altersgebunden. Lediglich bei den Infektkrämpfen kann eine spezifische Neigung zu dieser Reaktionsweise auf Temperaturanstieg — wahrscheinlich über eine Entgleisung bzw. Regulationsstörung des Stoffwechsels, sei es der Neuronen, sei es des Organismus als Ganzem — nicht ausgeschlossen werden. Im Bereich der epileptischen Manifestationen finden wir zwei ziemlich streng altersgebundene Formen, das Propulsiv-Petit-Mal vom späteren Säuglings- bis in das Spielalter und die Pyknolepsie, die vor dem Schulalter kaum beobachtet wird. Welche Faktoren dafür verantwortlich sind, ist noch völlig unklar.

Am häufigsten trifft man die großen Anfälle allein (knapp ein Drittel unseres Krankenguts) oder in Kombination mit kleinen an (rund 36%); 14% unserer Patienten hatten fokale Anfälle isoliert oder in Verbindung mit Petit mal und der Rest verteilte sich ziemlich gleichmäßig auf BNS-Krämpfe (Blitz-Nick- u. Salaam-Krämpfe), Absencen und psychomotorische Epilepsie.

Über die Folgen des Krampfes

für den Patienten bestehen noch immer recht unklare und zum Teil widerspruchsvolle Ansichten. Grundsätzlich ist zwischen der akuten und der Spätprognose zu unterscheiden. Die akute Prognose, d. h. die Prognose quoad vitam, ist die erste Frage der entsetzten Eltern, denen sich der generalisierte Anfall, der ja allein bei Laien als Krampf gilt, als ein höchst unheimliches und gefährliches Ereignis darbietet, und man kann es nachfühlen, wenn sie ein Herzversagen befürchten. Das Leben wird jedoch durch den Krampf selbst nur beim Status epilepticus nach langer Dauer über Störungen des Flüssigkeits- und Mineralhaushalts bedroht und bei postrachitischen eklamptischen Anfällen, sofern sie mit Laryngospasmus kombiniert sind. Man fahnde deshalb bei jedem krampfenden Säugling (schon vom 2. Lebensmonat an) vor allem in der Spasmophilie-Saison von Ende Dezember bis Mai nach Rachitis- und Spasmophiliezeichen, um die sofort wirksame Kalzium- und Vigantol-Therapie einzuleiten. In allen anderen Fällen ist ein **letaler Ausgang** Folge des schweren Grundleidens. So beim terminalen Krampf junger Säuglinge, der den bewußtlosen Patienten evtl. stundenlang durch schauerartige Serien kurzer Zuckungen schüttelt, bis der Tod eintritt. Auch für den tödlichen Ausgang bei Neugeborenen-Krämpfen sind ausschließlich Sitz und Umfang der Läsion im Zentralnervensystem (ZNS) — Blutungen u. dgl. — verantwortlich. Die Letalität bei Infektkrämpfen wird mit etwa 5% angegeben; doch ist nach unseren Untersuchungen der Krampf auch in diesen Fällen nur Symptom. Entscheidend für den Ausgang sind andere Bedingungen, und es ist wichtig, sich jeweils sorgfältig darüber zu informieren, um gegebenenfalls eingreifen zu können. Das ist einmal die Art der auslösenden Erkrankung: Schwere Infekte belasten die Prognose; ebenso alte Schäden des ZNS, auf welche Komplikationen bei der Geburt, Krämpfe in der Neugeburtsperiode und mangelhafte geistige Entwicklung hinweisen.

Leider werden Enzephalitis und Meningitis auch heute noch gelegentlich als Infektkrämpfe angesprochen. Abnorm lange Krampfdauer, einseitige Krämpfe bzw. postparoxysmale Lähmungen — auch flüchtige! — und Bewußtlosigkeit zwischen den Attacken können die wahre Situation verraten. Da diese Zeichen aber oft so diskret sind, daß auch Erfahrene getäuscht werden, sollte man mit der Indikation zur Lumbalpunktion keineswegs engherzig sein; die Harmlosigkeit des Eingriffs und die geringe Belästigung im Kindesalter rechtfertigen diese Ansicht ebenso wie die Gefahr einer Fehldiagnose, denn die Letalität bei eitriger Meningitis steigt auf den fünffachen Wert, wenn dabei Krämpfe aufgetreten sind (*Bamberger* u. *Matthes, Zellweger*), und nicht weniger unheimlich ist das Übersehen einer tuberkulösen Meningitis, wenn sich

dies auch nicht in der Todesrate ausdrückt. Noch schwieriger ist es, Enzephalitis und Infektkrämpfe zu unterscheiden, weil hier auch die Lumbalpunktion im Stich lassen kann. Zwar ist die Prognose quoad vitam nach unseren Erfahrungen nicht davon abhängig, ob sich Krämpfe einstellen, aber die Spätfolgen müssen uns — abgesehen von anderen selbstverständlichen Gründen — veranlassen, die Frage so weit wie möglich zu klären. Und das gelingt wenigstens bei einem Teil der Fälle durch das Eeg, das uns bei scheinbar sicheren Infektkrämpfen gar nicht selten die Symptome einer Enzephalitis offenbarte.

Die schon für den Laien wenig beunruhigenden kleinen Anfälle aus dem epileptischen Formenkreis haben ausnahmslos eine günstige Prognose quoad vitam, selbst wenn sie, wie gelegentlich bei Pyknolepsie, als Status auftreten. Desgleichen die Wutanfälle, die selten im echten Krampf enden, aber doch, dank ihrer Dramatik, die Eltern erschrecken.

Spätprognose: Wenn wir die schicksalsschwere Frage beantworten sollen, was nach Jahr und Tag sein wird, befinden wir uns aus vielerlei Gründen in einer wesentlich schwierigeren Situation als sonst bei der Abschätzung der Prognose, der ohnehin immer nur ein statistischer Wahrscheinlichkeitswert zukommt. Wir müssen eine lange Zeitspanne, wenigstens ein, besser zwei bis drei Jahrzehnte berücksichtigen, und die Unterlagen für eine generelle Urteilsbildung sowie für den einzelnen Krankheitsfall weisen noch recht erhebliche und beklagenswerte Lücken auf. Bei manchen Anfallskrankheiten liegen nur wenige Arbeiten und vornehmlich an einem statistisch unzureichenden Beobachtungsgut vor. Die neurologischen Untersuchungsmethoden früherer Jahrzehnte genügen den heutigen Ansprüchen selten, insbesondere wurden Lumbalpunktionen und Luftenzephalogramme oft nicht durchgeführt, und Elektroenzephalogramme fehlen völlig, Befunde, die oft den entscheidenden Beitrag für die Prognose bilden.

Bei chronischen Leiden bringt die Frage, ob und wieweit der bisher üblichen Therapie ein Effekt zugesprochen werden kann, eine weitere Unsicherheit für die statistische Grundlage, und schließlich ist jede katamnestische Untersuchung auf exakte und lückenlose Zwischenanamnesen angewiesen, eine Bedingung, die hier besonders schwer zu erfüllen ist, da z. B. mechanische Traumen des ZNS im Spiel- und Schulalter kaum zu eruieren sind bzw. ihre Konsequenz schwer zu beurteilen ist.

Trotz allem können wir eine Reihe von **Grundsätzen** vermitteln, die den Arzt in den Stand setzen, das zukünftige Bild des Patienten mit einiger Sicherheit zu umreißen; sie erlauben vor allem oft zu entscheiden, ob er die Eltern beruhigen kann oder ob eine weitere Überwachung des Verlaufs nötig ist. Voraussetzung dafür sind — abgesehen von der exakten Diagnose des Anlasses für den vorliegenden Krampf — genaue Beobachtung der Anfallsqualitäten und Kenntnis der Vorgeschichte des Patienten, ferner eine möglichst lückenlose Familienanamnese.

Wenn der erste Schrecken überstanden und das Kind anscheinend wieder völlig munter ist, pflegen die Eltern das Ereignis — sofern es sich nicht wiederholt — oft nicht weiter ernst zu nehmen, eine Einstellung, die auch in Ärztekreisen ebenso häufig wie unberechtigt ist. Wir haben wieder zu unterscheiden zwischen den direkten Folgen des Anfalles und seiner Bedeutung als Symptom eines Leidens, das die weitere Entwicklung des Patienten beeinträchtigt.

Es wird, zum mindesten seit *Foerster,* allgemein angenommen, daß jeder Krampf den **Boden für weitere Anfälle** schaffen kann, und die pathophysiologischen Abläufe sowie die anatomischen Befunde machen diese Schlußfolgerung einleuchtend genug. Immerhin bleibt z. B. der Infektkrampf bei dem größten Teil der hirnorganisch Gesunden und erblich Unbelasteten ein isoliertes Ereignis, und sehr viele von ihnen bleiben selbst nach vielfachen Attacken endgültig von weiteren Anfällen verschont, sobald sie das Schulalter erreicht haben. Auch Kinder mit tetanischen Krämpfen sind in dem Augenblick von Anfällen befreit, da der Kalziumhaushalt reguliert ist. Durch jahrelange konsequente Therapie gelingt es vielfach, nicht nur die Anfälle dauernd zu beseitigen, man kann schließlich auch die elektroenzephalographischen Entladungen zum Verschwinden bringen. Da die zur Zeit verfügbaren Antiepileptika im Grund nur symptomatisch anfallverhütend wirken, darf man das Ergebnis so deuten, daß der Herd sich mit der Zeit erholen kann, wenn er nicht immer wieder den Stoffwechselschädigungen während der Paroxysmen (Anoxie etc.) ausgesetzt wird; andererseits widerstehen Aktivität und Ausbreitungstendenz epileptogener Fozi auf der

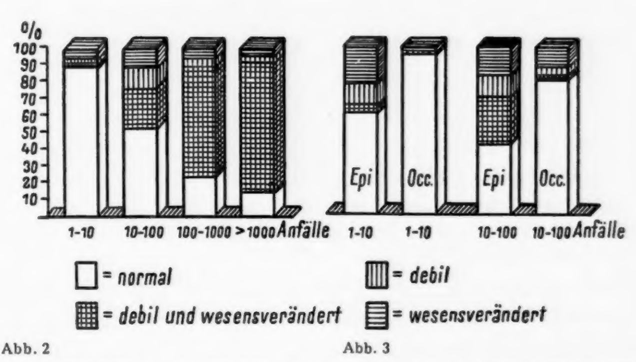


Abb. 2 Abb. 3

Abb. 2: Verhältnis von psychischem Entwicklungsstand zur Anfallszahl bei generalisierten Krämpfen verschiedener Ätiologie. Die absoluten Zahlen der Patienten betragen für die einzelnen Säulen von links nach rechts 531, 108, 41 und 29.

Abb. 3: Verhältnis von psychischem Entwicklungsstand zur Zahl der generalisierten Krämpfe, getrennt für Epilepsie und Gelegenheitskrämpfe. Die absoluten Zahlen der Patienten betragen für die einzelnen Säulen von links nach rechts 93, 438, 79 und 29.

Basis schwerer organischer Läsionen gelegentlich jeder therapeutischen Beeinflussung. Es hängt also offenbar stark von der auslösenden Ursache ab, ob der Iktus per se die Bedingungen für weitere Paroxysmen schafft.

Als direkte Krampffolge wird ferner der **Abbau der geistigen Substanz** betrachtet; *Scholz* sieht sie auf Grund seiner histologischen Studien als nahezu unabweisbare Konsequenz an, gleichviel, welcher Ätiologie der Anfall war. Nach unseren klinischen Erfahrungen ist der Tatbestand jedoch als differenzierter anzusehen. Die Gefahr des Abgleitens ist bei Infekt-

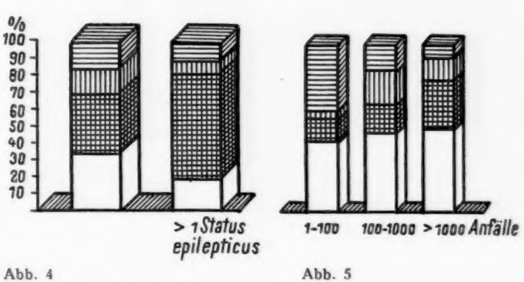


Abb. 4 Abb. 5

Zeichenerklärung der Schraffur siehe Abb. 2 u. 3.

Abb. 4: Verhältnis von psychischem Entwicklungsstand zur Zahl der Status epileptici. Die absoluten Zahlen betragen für die linke Säule 31, für die rechte Säule 22. Die beiden Gruppen sind im Hinblick auf die Zahl der Grand-mal-Anfälle homogen.

Abb. 5: Verhältnis von psychischem Entwicklungsstand zur Anfallszahl bei reinen Petit-mal-Epilepsien. Die absoluten Zahlen der Patienten betragen für die einzelnen Säulen von links nach rechts 26, 34 und 63.

k r ä m p f e n viel geringer als bei Epilepsie; zwar nimmt sie mit der Anfallsfrequenz zu, doch erreicht der Anteil der Retardierten auch nach vielen Attacken von Fieberkrämpfen noch nicht einmal den Stand der Epileptiker mit geringer Anfallszahl.

Ganz deletär wirken sich bereits einige wenige G r a n d - m a l - S t a t u s aus.

P e t i t - m a l - E p i l e p t i k e r neigen nach wenigen Anfällen vornehmlich zu Wesensveränderungen, erst später tritt der Intelligenzverfall in den Vordergrund.

Ob diese Verschiebung eine direkte Folge der Anfallshäufung ist oder über die Wesensveränderung zustande kommt, ist nicht zu entscheiden.

Ein negativer Effekt der p o s t r a c h i t i s c h e n E k l a m p s i e auf die geistige Entwicklung ist nach unseren Untersuchungen statistisch nicht zu sichern. Auch respiratorische Affektkrämpfe beeinträchtigen die Entfaltung der intellektuellen und seelischen Fähigkeiten nicht. Verfall nach M e n i n g i t i s u n d E n z e p h a l i t i s ist, soweit wir es heute überblicken, sicher ausschließlich vom Umfang des entzündlichen Prozesses abhängig, der sich natürlich auch durch Konvulsionen während der akuten Erkrankung äußern kann.

D e m e n z v o n E p i l e p t i k e r n ist häufig — ebenso wie die Anfälle selbst — die Folge hirnorganischer Schäden; in diesen Fällen erhebt man regelmäßig auch neurologische Befunde, und eine sorgfältige Anamnese läßt erkennen, daß die geistige Entwicklung schon vor dem Einsetzen des Krampfleidens retardierte, und zwar im allgemeinen um so mehr, je früher der Schaden erfolgt ist. Fortschreitender Intelligenzabbau im Lauf der Krankheit ist meist auf einen progredienten Prozeß im ZNS als Ursache der Epilepsie zurückzuführen. Unberechtigt ist dagegen die anscheinend unausrottbare Angst vor Verblödung durch Antiepileptika. Auch ein Teil der modernen Mittel kann, ebenso wie Luminal oder Brom, die Aufmerksamkeit reduzieren, Dösigkeit und Schläfrigkeit provozieren, aber diese Nebenwirkungen verschwinden selbst nach längerem Gebrauch völlig, sobald man das Mittel absetzt.

Als unerfreuliche Begleiterscheinung der Epilepsie müssen die **Verhaltensstörungen** genannt werden, die ebenfalls bei hirnorganischen Läsionen bevorzugt beobachtet werden. Eine „spezifisch epileptische Wesensveränderung" gibt es im Kindesalter nicht. Wir kennen zwei Formen: die e r e t h i s c h e n Patienten, die unter Umständen bis zur Unerträglichkeit umtriebig sind, dabei affektlabil und distanzlos, ohne echte Gemütsinhalte zu zeigen, und die e n e c h e t i s c h e n mit Verlangsamung, Klebrigkeit, Antriebsarmut bis zur Stumpfheit. Im allgemeinen findet man die erste Form beim Kleinkind und die zweite in späteren Altersstufen; einen Übergang im Lauf der Jahre konnten wir bei einer Reihe unserer Patienten beobachten.

Es muß aber betont werden, daß nicht alle Erscheinungen psychischer Abwegigkeiten bei kindlichen Epileptikern als Folge der Krankheit angesehen werden dürfen; das Verhalten der Umwelt gegenüber dem kranken Kind und dessen Reaktion darauf kann zu mannigfaltigen und zum Teil schwerwiegenden Störungen Veranlassung geben. Alle **Erziehungsfehler** der Eltern beobachten wir häufiger als sonst und in verstärktem Maß in unserem Krankengut, und sie wirken sich hier naturgemäß auch besonders heftig aus. So kann Indolenz der Eltern die Entwicklung der Intelligenz und der gesamten Persönlichkeit des Kindes aufs schwerste beeinträchtigen. Andere Eltern glauben — sei es aus echter Sorge oder aus unbewußten Schuldgefühlen — den Patienten ängstlich von allem fernhalten zu müssen, was ihm ihrer Meinung nach gefährlich oder nachteilig werden könnte. Spiele, leichter Sport, ja überhaupt der Umgang mit Kameraden wird völlig inhibiert, und das Kind wird zum Hypochonder, zur Unselbständigkeit und zur Wehrlosigkeit „erzogen". Eine dritte Gruppe versucht, die Folgen der Krankheit vor der Umwelt, insbesondere vor der Schule zu vertuschen und peischt das Kind zu inadäquaten Leistungen an, ohne zu bedenken, welche Folgen eine solche Überforderung gerade bei ihm mit sich bringt. Schließlich darf der Einfluß der Spielkameraden nicht vergessen werden, die mit Lieblosigkeit und Spottlust das Kind kränken oder vom Spiel ausschließen.

Das brennendste Problem der Spätprognose ist die Frage, ob ein **chronisches Krampfleiden** zu befürchten ist und welche Heilungsaussichten dabei bestehen. Bei den Krämpfen der Neugeburtsperiode sind unsere Kenntnisse noch unsicher. *Schlack* fand unter 51 Nachuntersuchten nur 3 mit Epilepsie; *Fischer, Ford* u. *Rydberg* dagegen zwischen 36 und 46%. Es ist jedenfalls nicht daran zu zweifeln, daß dieser Start des extrauterinen Lebens höchst bedenklich ist; von den Epileptikern unseres Krankenguts hatten rund 25% Krämpfe in der ersten Lebenszeit, und es darf angenommen werden, daß noch manche übersehen wurden, weil sie nicht so dramatisch ablaufen wie die tonisch-klonischen Paroxysmen nach dieser Zeit. Sind die nächsten Monate unauffällig, so ist das beileibe kein Grund, beruhigt zu sein; nach unseren Beobachtungen zeigten nur 20% einen gleitenden Übergang in die Epilepsie, bei zwei Dritteln brach sie innerhalb des ersten Lebensjahres aus. Aber die Zeit der Latenz kann bis zu zehn Jahren dauern.

Die Frage, ob die drei Formen: generalisierte, fokale und amorphe Paroxysmen als gleich gefährlich angesehen werden müssen, ist noch nicht untersucht worden. Daß Krämpfe von tagelanger Dauer ein schlechtes Zeichen sind, darf unterstellt werden. Zusätzliche zerebrale Symptome, Trinkunlust bzw. Trinkungeschick, Verschlafenheit oder Reaktionsarmut und Gähnen sind wohl stets Folgen umfangreicher Schäden und als solche ein böses Omen. Noch mehr gilt das von der Zyanose. Keine diagnostische Stütze haben wir im Eeg, das auch bei größeren Läsionen oft erst nach Ablauf des ersten Trimenons Ausschläge zeigt. Eine Ausnahme machen wachsende subdurale Blutungen, die sich — neben der gespannten Fontanelle und der Zunahme des Schädelumfangs auch durch ein Nullinien-Eeg über der betroffenen Stelle verraten können. Durch rechtzeitige Fontanellenpunktion und, wenn diese vergeblich ist, durch frühzeitige operative Ausräumung kann man ihre Folgen für die darunterliegende Hirnsubstanz verhüten.

Die Meinung über die **Bedeutung der Infektkrämpfe** schwankte im Laufe der Dezennien von völliger Harmlosigkeit — eine Ansicht, die leider auch heute noch nicht ganz verschwunden ist — bis zur Verurteilung als „reinste Form der Epilepsie". Die Häufigkeit des Übergangs in das chronische Krampfleiden wird von den einzelnen Autoren außerordentlich unterschiedlich beurteilt. Wir fanden für unser Krankengut 15%.

Doch haben summarische Durchschnittszahlen schon deshalb wenig Wert, weil die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Enzephalitis sowie gegen eine Epilepsie, deren erster Anfall durch Fieber ausgelöst wird, manchmal selbst unter Ausschöpfung aller klinischer Methoden unmöglich ist. Als verdächtig für den ersten Fall müssen — abgesehen von den oben genannten Symptomen — alle „Infektkrämpfe" im Rahmen spezifischer Viruserkrankungen gelten, und für die zweite Gruppe sind es fieberhafte Anfälle, die jenseits des 6. Lebensjahres auftreten, und solche, bei denen nur subfebrile Temperaturen bestanden haben. Jedenfalls haben wir bei der Nachuntersuchung von Patienten, die unter den genannten Umständen „Infektkrämpfe" hatten, einen überraschend hohen Prozentsatz von Epileptikern gefunden.

Abgesehen von diesen Fällen, die man zweckmäßigerweise gesondert betrachtet, gibt es e i n e R e i h e v o n F a k t o r e n, d i e d i e P r o g n o s e n a c h I n f e k t k r ä m p f e n

verschlechtern, so familiäre Belastung mit Epilepsie (während Infektkrämpfe in der Verwandtschaft offenbar wenig oder nichts bedeuten) oder organische Schäden des ZNS aus früherer Zeit, die durch eine sorgfältige Anamnese der Perinatalperiode und der geistigen Entwicklung zu eruieren sind, sich aber auch durch stundenlang dauernde oder fokale Krämpfe verraten können. Es ist auch darauf verdächtig und daher von schlechter Vorbedeutung, wenn der erste Infektkrampf sich schon im ersten Halbjahr einstellt oder wenn er sehr häufig rezidiviert. Fehlen diese, die Prognose verschlechternden Faktoren und Symptome, ist die Gefahr eines späteren chronischen Leidens nur ca. 3—5%, und wir dürfen vermuten, daß unter diesen Patienten noch mehrere sind, bei denen der Anfall durch eine unerkannte Enzephalitis ausgelöst war bzw. den Beginn der Epilepsie darstellte oder daß die komplizierenden Umstände nicht erkannt wurden bzw. der Diagnostik entgangen sind. Man darf also annehmen, daß der echte Infektkrampf bei hirnorganisch gesunden Kindern aus Familien ohne Epilepsiebelastung außerordentlich selten die Ursache einer chronischen Fallsucht ist. Allerdings bedarf es, wie aus dem Gesagten hervorgeht, einer sehr sorgfältigen Diagnostik und kritischer Beachtung aller genannten Nebenumstände, um im Einzelfall eine gut fundierte Prognose zu stellen. Eine wichtige Hilfe dürfte dabei die Elektroenzephalographie sein; wir sind der Meinung, daß man die Eltern erst dann mit gutem Gewissen beruhigen kann, wenn auch die Hirnstromkurve normal ist.

Die Frage, ob Epilepsie nach Meningitis und Enzephalitis häufiger zu erwarten ist, wenn Krämpfe aufgetreten sind, ist noch nicht geprüft worden. Immerhin ist es ein bedenkliches Zeichen, daß pathologische Hirnstromkurven in der Rekonvaleszenz häufiger gefunden werden als ohne dieses Symptom.

Besonders verantwortungsvoll ist die Entscheidung, ob **Krämpfe nach Vakzination** als Fieberreaktion oder als Symptom einer Enzephalitis anzusehen sind, weil Spätfolgen (und nicht nur die Epilepsie) im letzteren Fall zu einem Aufopferungsanspruch gegen den Staat berechtigen. Unsere Gutachtertätigkeit hat nun gezeigt, daß die Frage oft erst nach längerer Zeit, ja gelegentlich erst nach mehreren Jahren gestellt wird, und dann ist es schwierig, wenn nicht unmöglich, ein gut fundiertes Urteil abzugeben, denn die näheren Umstände — selbst die einfachsten und selbstverständlich erscheinenden — sind dann nicht mehr mit der nötigen Sicherheit zu rekonstruieren, noch kann entschieden werden, ob eine Unterentwicklung der geistigen Funktionen die Folge einer Enzephalitis und damit des Eingriffs war oder schon vorher bestanden hatte. Daher muß gefordert werden, daß alle Patienten mit Krämpfen — aber natürlich auch mit anderen neurologischen Symptomen — während der Zeit vom 2.—3. bis zum 14. Tag nach der Impfung zur Untersuchung und gleichzeitiger Elektroenzephalographie in eine Spezialklinik eingewiesen werden.

Das Urteil über die **Folgen der Tetanie** war zu Beginn des Jahrhunderts verheerend. Nicht nur Krampfleiden, auch Debilität, Psychopathologie und somatische Unterentwicklung sind in einem heute nicht mehr erklärbaren Ausmaß darauf bezogen worden. Eine Generation später wurde diese Ansicht erheblich revidiert, und unsere Untersuchungen haben — in Übereinstimmung mit *Nordenfelt* und teilweise mit *Voigt* — gezeigt, daß die spätere Entwicklung dieser Patienten gegenüber einer vergleichbaren Gruppe von Rachitikern ohne diese Komplikation nur unerheblich nachhinkt (*Bamberger* u. *Johanson*). Wir haben auch die Frage geprüft, ob Tetaniker später überzufällig an Epilepsie erkranken, und konnten sie verneinen.

Ähnlich günstig ist die Prognose der **respiratorischen Affektkrämpfe.** Sie pflegen bis zum 5.—6. Lebensjahr zu verschwinden und hinterlassen keine Spätschäden. Zwar haben katamnestische Untersuchungen gelegentliches Auftreten von Epilepsie festgestellt (*Bridge, Stier*), doch ist man — abgesehen von der geringen Zahl der Beobachtungen — noch keineswegs berechtigt, auf einen Kausalzusammenhang zu schließen, weil die Frage nach anderen Ursachen für das chronische Leiden (Geburtstrauma, Epilepsiebelastung etc.) nicht diskutiert wurde. Ebensowenig konnte ein ungünstiger Einfluß auf die Intelligenzentwicklung oder auf das charakterliche Verhalten beobachtet werden.

Das schwerwiegendste Problem ist die **langfristige Prognose der chronischen Krampfleiden.** Um so bedauerlicher ist es, daß unsere Grundlagen hier unsicherer sind als bei den Gelegenheitskrämpfen. Zu den dort angeführten Schwierigkeiten der langen und darum oft lückenhaften Anamnese kommt der z. T. entscheidende Wandel der Therapie. Die wissenschaftliche Forschung der letzten zehn Jahre hat uns eine Reihe von Medikamenten beschert, die teils — wie die Hydantoine — allein oder in Kombination mit den bisher benutzten einen besseren Erfolg zeigen, teils — wie die Oxazolidine — überhaupt erst eine wirksame Therapie möglich machen. Nun sind Beobachtungszeiten von höchstens zehn Jahren bei diesen Krankheiten nicht genügend lang, um Bindendes über das endgültige Schicksal aussagen zu lassen, und wenn wir versuchen, die Ergebnisse der früheren Zeit denen in der Periode der **modernen Behandlungsmethoden** gegenüberzustellen, müssen wir uns mit einigen Vorbehalten abfinden.

Über die **Blitz-Nick- und Salaam-Krämpfe** urteilte *Moro* resignierend, man wisse, wieviel es geschlagen hat. Nachuntersuchungen (*Janz* u. *Matthes*) ergaben, daß ein großer Teil der Patienten im Lauf der Jahre an Grand-mal-Epilepsie erkrankte, 15—20% litten später an Petit mal. Nach zehn Jahren waren ca. 10%, nach 25 Jahren 20% gestorben, meist im Status, und nur etwa ein Sechstel bis ein Fünftel blieben — soweit die bisherigen Katamnesen laufen — unauffällig. Die geistige Entwicklung, die während der Anfälle immer sistiert oder, häufiger noch, Rückschritte macht, zeigt in einem Teil der Fälle eine Erholung, nachdem die Periode der Anfälle vorbei ist. Vielfach liegen aber, wie die Luftenzephalographie zeigt, mehr oder weniger schwere Defekte des ZNS dem Leiden zugrunde, die es verständlich machen, wenn das Endresultat trübe ist.

Ein sicheres Mittel, die BNS-Krämpfe zu kupieren oder zu verhüten, kenn wir nicht. Mit Hilfe von Barbituraten und Mylepsin konnten wir etwa ein Fünftel unserer Patienten anfallsfrei bekommen, doch kann nicht immer ausgeschlossen werden, daß gerade zu diesem Zeitpunkt die spontane Heilung eingesetzt hat. In jüngster Zeit hat eine Behandlung mit ACTH über drei Wochen von sich reden gemacht, wonach mehrfach die Anfälle verschwanden und das Eeg normal wurde. Ob es gelingen wird, Rezidive durch die obengenannten Antiepileptika definitiv zu verhüten, bleibt abzuwarten. Das düstere Bild der Spätprognose wird also in absehbarer Zeit kaum Lichtblicke aufweisen (*Dumermuth*).

Von der **Pyknolepsie** hatte man früher eine wesentlich bessere Meinung, so sehr, daß die Zugehörigkeit zum epileptischen Formenkreis abgelehnt wurde. Leider war dieser Traum

bald ausgeträumt; denn Nachuntersuchungen der jüngsten Zeit haben wenig erfreuliche Ergebnisse gezeitigt *(Janz)*. Zwar ist die Sterblichkeit im Lauf der Krankheit gering, aber etwa die Hälfte der Patienten bekommt später Grand-mal-Anfälle, bei einem Viertel bleiben die Absenzen über viele Jahre bestehen, und nur 25% bleiben schließlich von beiden Formen der Epilepsie verschont. Auch die geistige Entwicklung war enttäuschend. Die Patienten, die sich zum großen Teil aus lebhaften und anscheinend aufgeweckten Kindern rekrutieren, versagen bald in der Schule oder in der Berufsausbildung und sinken schließlich weit unter das erwartete Niveau.

Dieses recht deprimierende Urteil gilt für die Zeit, als man den pyknoleptischen Anfällen noch völlig hilflos gegenüberstand, denn die alten Antiepileptika sind bei dieser Form mehr oder minder wertlos. Mit den Oxazolidinen und Succinimiden gelingt es heute, etwa die Hälfte der Patienten für lange Zeit anfallsfrei zu halten, bei Kindern im Schulalter sind die Erfolge anscheinend besser als bei Kleinkindern. Allerdings werden diese Ergebnisse gelegentlich durch Hinzutreten von Grand-mal getrübt, ja man hat beobachtet, daß sie durch die Therapie provoziert werden können; immerhin sehen wir nach Jahrzehnten eines nur zu berechtigten therapeutischen Pessimismus vielversprechende neue Wege. Ob der Abbau der Persönlichkeit und der Intelligenz durch die moderne Therapie völlig hintangehalten werden kann, ist noch nicht zu übersehen.

Auch die **psychomotorische Epilepsie** entzog sich bis vor kurzem weitgehend einer therapeutischen Beeinflussung. Der Erfolg der Hydantoine und des Mylepsins ist noch nicht ganz befriedigend, dagegen scheint in dem Succinimid Celontin ein Medikament vorzuliegen, das allein oder in Kombination mit jenen zu schönen Hoffnungen berechtigt *(Dreyer)*.

Die Prognose der **Grand-mal-Epilepsie** und der **fokalen Anfälle** hat durch die modernen Antiepileptika neben der Pyknolepsie wohl die bedeutendste Wendung zum Besseren erfahren. Wir konnten, ebenso wie andere Autoren, bei rund 60% unserer Patienten die Situation vollkommen beherrschen und bei weiteren 30% wenigstens Zahl und/oder Ausmaß der Konvulsionen erheblich senken. Auch hier gilt die Erfahrung, daß Anfälle auf Grund von schweren hirnorganischen Läsionen erheblich resistenter sind.

Schrifttum: Bamberger, Ph. u. Matthes, A.: Anfälle im Kindesalter, S. Karger, Basel/New York, 1959; hier auch weitere, ausführliche Literaturangaben. — Bamberger, Ph. u. Johanson, E.: im Druck. — Dreyer, R.: Medizinische, 16 (1959), S. 801. — Dumermuth, G.: Helv. paediat. acta, 14 (1959), S. 250.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Ph. Bamberger, Univ.-Kinderklinik, Heidelberg.

DK 616.8 - 009.24 - 039.31 - 053.2

Aus dem Institut für Anthropologie und Humangenetik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. Dr. *K. Saller*)

Der mongoloide Schwachsinn (Morbus *Langdon-Down*) - Genese und Prophylaxe

von K. SALLER

Zusammenfassung: Nach dem Stand unseres heutigen Wissens ist vom Mongolismus zu sagen: Es handelt sich dabei um eine Erbänderung (durch Chromosomenaberration), die bei der Genese der mongoloiden Kinder unter Einwirkung verschiedener schädigender Faktoren, auch im Zusammenhang mit ihrem Alter, von der Mutter her auftritt. Zur Prophylaxe ist eine entsprechende Fürsorge für die Frauen, die Mütter werden sollen, geboten. Bei den Mongoloiden selbst ist zur Prophylaxe die Sterilisierung zu empfehlen, da der einmal aufgetretene Mongolismus weiterhin erblich ist. Für den gesunden familiären Umkreis der Mongoloiden hat eine derartige Maßnahme jedoch keine Anzeige. Eine weitere Prophylaxe bzw. Therapie scheint auch gegenüber den Mongoloiden selbst nicht unmöglich; sie hat in einer vollwertigen Ernährung der Schwangeren und in dem Versuch zur Kräftigung der normalen Anlagen beim Mongoloiden zu bestehen, um damit die Einwirkungen des krankhaften Chromosoms möglichst weitgehend zu paralysieren.

Summary: According to our present knowledge we can say about mongolism: Mongolism is a hereditary change (by aberration of chromosomes) occurring in the genesis of mongoloid children by influence of different damaging factors also in connection with their age, from the side of the mother. As prophylaxis a corresponding care for expectant mothers is indicated. For prophylaxis in mongoloid persons themselves sterilisation is recommended, since mongolism, once manifest, remains hereditary. For the healthy family members of the mongoloid person no such measure is indicated. Further prophylactic resp. therapeutic measures for the mongoloid person himself appear possible; they should consist in a fully adequate nutrition of the pregnant woman and in the attempt to strengthen the normal features in the mongoloid person in order to paralyze as far as possible the effects of the morbid chromosome.

Résumé: D'après l'état où en sont effectivement nos connaissances du mongolisme, on peut dire qu'il s'agit d'une modification héréditaire (par aberration des chromosomes), se manifestant dans la genèse des enfants mongoliques sous l'effet de divers facteurs préjudiciables, également en fonction de leur âge, provenant de la mère. Comme prophylaxie, il importe d'appliquer des soins conformes aux femmes susceptibles d'être mères. Chez les mongoliques eux-mêmes, la stérilisation est la prophylaxie à recommander, vu que le mongolime, une fois manifesté, reste héréditaire. Pour l'entourage familier bien portant des mongoliques, une pareille mesure n'est toutefois pas indiquée. Une autre prophylaxie ou thérapeutique ne semble pas non plus impossible vis-à-vis des mongoliques eux-mêmes; elle devra consister en une alimentation polyvalente des femmes enceintes et en l'essai de fortifier les dispositions normales chez le mongolique, en vue de paralyser ainsi dans une mesure aussi vaste que possible les influences du chromosome pathologique.

Für den Mongolismus (Morbus *Langdon-Down)* sind kürzlich in der Fachpresse Ergebnisse der Erbforschung berichtet und zu Schlußfolgerungen ausgewertet worden, die von medizinischer Seite als mindestens einseitig, wo nicht voreilig und unhaltbar bezeichnet werden. Es sei dabei nicht weiter eingegangen auf den Hinweis, daß die Erbforschung seit Jahrzehnten die Chromosomenzahl des Menschen auf 48 angegeben und nicht nur in entsprechenden Abbildungen und allen Lehrbüchern (die von mir geschriebenen eingeschlossen) so dargestellt, sondern die angeblich gleiche Chromosomenzahl als Beweis für ihre nahe Zusammengehörigkeit auch bei den nahe zum Menschen verwandten Affenarten gefunden hat. Inzwischen wird als tatsächliche Chromosomenzahl für den Menschen 46 angenommen, zur Darstellung gebracht und wohl demnächst auch bei den nächstverwandten Affenarten gefunden. Derartiges kann sich mit dem Fortschreiten analysierender Methoden ergeben und es darf nicht unbedingt zur Skepsis gegen andere Chromosomenbefunde stimmen, wenngleich es zur Vorsicht mahnt. Näher eingegangen sei jedoch auf die Ausführungen von *W. Lenz* (1959) aus Anlaß eines Referats über die **Auffindung von 47 Chromosomen bei den Mongoloiden** durch *Lejeune u. Mitarb.* (1959) sowie *Jacobs u. Mitarb.* (1959): „Die Ätiologie des Mongolismus kann damit als geklärt gelten. Die Tatsache, daß von eineiigen Zwillingen niemals nur ein einziger mongoloid ist (*Allen* und *Maroff* [1956] sowie *Nicola* und *Nigro* [1957]), findet jetzt eine zwanglose Erklärung. Es ist nicht mehr notwendig, auf die Hypothese einer Schädigung des Eiplasmas zurückzugreifen. Jetzt wird auch verständlich, warum der Mongolismus fast immer sporadisch auftritt. Männliche Mongoloide scheinen immer unfruchtbar zu sein und können deshalb die Chromosomenanomalie nicht an ihre Kinder weitergeben. Jedenfalls ist noch nie ein von einem mongoloiden Mann gezeugtes Kind beobachtet worden (*Øster* [1953]). Unter den sieben Kindern mongoloider Mütter, die insgesamt beobachtet worden sind, waren zwei selbst ebenfalls mongoloid (*Lelong u. Mitarb.* [1949], *Rehn* und *Thomas* [1957] und *Sawyer* und *Shafter* [1957]). — Das Beispiel des Mongolismus ist noch aus zwei weiteren Gründen lehrreich. Erstens zeigt es uns, daß die Abhängigkeit einer Mißbildung vom Alter der Mutter nicht immer durch intrauterine Milieueinflüsse des alternden mütterlichen Organismus geklärt werden muß, sondern daß offenbar auch Anomalien im Verteilungsmechanismus der Chromosomen in der Reifungsteilung der Keimzellen vom Alter der Mutter abhängig sein können ... Zweitens lehrt uns das Beispiel des Mongolismus, wie leichtfertig Behauptungen über embryopathische Ursachen einer Mißbildung aufgestellt und geglaubt werden können." Diese Ausführungen bekommen vor allem noch durch die Schlußfolgerungen von *Nachtsheim* (1959) eine besondere Bedeutung. Auch *Nachtsheim* referiert in „Betrachtungen zur Ätiologie und Prophylaxe angeborener Anomalien" über eine genische Bedingung des Mongolismus und meint dann ohne weitere Differenzierung: „Unter den drei Gruppen genbedingter Anomalien — durch krankhafte Gene, Gen-Inkompatibilitäten und Chromosomenaberrationen — bilden die echten Erbleiden die größte Gruppe. Hier kann eine geeignete Aufklärung und eine vernünftige Eheberatung, wie sie z. B. in den USA üblich ist, auch bei uns noch sehr viel Gutes stiften. Mein Ceterum censeo ist freilich: Freigabe der freiwilligen Sterilisierung aus eugenischer Indikation und ihre gesetzliche Regelung" — eine Forderung, die übrigens lange vor *Nachtsheims* eugenischen Bemühungen auch in Deutschland schon erörtert und zur Verwirklichung vorbereitet war, so 1932 in einer Sitzung des preußischen Gesundheitsrates (unter Leitung von *Ostermann*). Die folgenden Ausführungen werden zeigen, daß die Verhältnisse für den Mongolismus doch keineswegs so einfach liegen, wie sie nach den Ausführungen von *Lenz* aufgefaßt werden könnten, und daß vor allem auch **eugenische Schlußfolgerungen** aus den über den Mongolismus bekannt gewordenen Befunden doch sehr viel detaillierter ausgeführt werden müssen als *Nachtsheim* dies tut, sollen nicht neuerlich Mißbräuche hier einreißen. Ich verweise dazu von vornherein darauf, daß sogar unter dem Nationalsozialismus, der mit einer eugenischen Sterilisierung gewiß schnell fertig war, der Mongolismus ausdrücklich nicht als ein Erbleiden bezeichnet wurde, so noch bei *Weisskopf* (1940), und daß die Angehörigen von Mongoloiden nicht als belastet galten. Die folgenden Ausführungen stützen sich dabei neben der einschlägigen Literatur vor allem auf Untersuchungen an 201 mongoloiden Kindern, die aus meinem Institut von *Kalb* (1957) veröffentlicht wurden, darüber hinaus aber auch auf Erhebungen an einstweilen weiteren 67 Neugeborenen mit Mongolismus, die seither (gemeinsam mit *Unglaub* im Rahmen einer Untersuchung zu einem anderen Thema) erfaßt werden konnten.

Der **Mongolismus** kam zu seinem N a m e n durch *Langdon-Down* (1866) wegen gewisser Ähnlichkeiten mit mongoloiden Eigentümlichkeiten, auf die *Langdon-Down* zu seinem Thema „Ethnic classification of idiots" besonderes Gewicht legte. Solche Ähnlichkeiten wurden neben einer brachykephalen Kopfform vor allem in der Gesichtsbildung der mongoloiden Idioten gesehen, mit ihrer Schrägstellung der meist engen, schlitzförmigen Lidspalten, die von außen oben nach unten innen konvergieren, mit einem fast immer deutlich ausgeprägten Epikanthus (der u. U. mit einer echten Mongolenfalte verwechselt werden kann; *Kalb* spricht von einer „mongoloiden Falte" im Gegensatz zur „Mongolenfalte"), mit der eingesunkenen, verbreiterten Nasenwurzel über einer flachen, kleinen Nase und mit ihren flachen Augenhöhlen bei häufig auftretender Protrusio bulbi. Die Ähnlichkeit in diesem Merkmalskomplex mit mongoloiden Bildern war so frappierend, daß sich *Langdon-Down* geradezu dahin äußerte: „It is difficult to regard these as children of Europeans, or to believe, that the specimens compared are not children of the same parents." Genauere Untersuchungen haben dann gezeigt, daß die mongoloiden Idioten keineswegs nur in den erwähnten Merkmalen von der europäischen Norm abweichen, sondern — neben ihrem Schwachsinn mittleren bis schweren Grades bei einer Hypoplasie auch des Kleinhirns, der Brücke und der Medulla — auch durch kurze, plumpe Extremitäten, die sogenannte Vier-Finger-Furche, eine fast immer quergeformte Zunge, Spina bifida, Ohrmißbildungen, Zahnstellungsanomalien, Kryptorchismus usw. Das Geburtsgewicht ist erniedrigt, die Schwangerschaftsdauer für die mongoloiden Kinder ist durchschnittlich um 10 Tage verkürzt (*Smith* und *McKeown* [1955]); die Dentition erfolgt verzögert, häufig zeigt sich eine Kamptodaktylie V und außerdem ein Minderwuchs, dazu eine ausgedehnte Bindegewebshypoplasie (nach *Günther* [1948]). *Egersheimer* und *Mautner* (1953) berichten zudem für 8% (von 165 Mongoloiden) auch von groben, wahrscheinlich kongenitalen Katarakten, die sie als Folgen eines Schadens der ersten Graviditätsmonate, aber als nicht charakteristisch für Mongoloide ansehen; *Purtscher* (1958) spricht von einem gesetzmäßigen Auftreten von Irisknötchen als Kennzeichen für eine biologische Minderwertigkeit und eine gewisse (kompensatorische?) Hypertrophie des Bindegewebes im mongoloiden Organismus. Weiterhin sind mongoloide Idioten inzwischen bei den verschiedensten Rassen gefunden worden (Zusammenstellung bei *Kalb*). Nach solchen ergänzenden Befunden kann heute keine Rede mehr

davon sein, daß die mongoloiden Idioten ethnisch irgend etwas mit der mongolischen Rasse zu tun hätten, wenn auch natürlich das Problem bleibt, warum diese Schwachsinnsform gerade in ihrer besonderen Gesichtsbildung so stark gewissen mongoloiden Formen gleicht. Wenn schon *Langdon-Down* zu diesem Problem meinte, der Mongolismus als „an example of the regression furnishes some argument in favor of the unity of the human species", so erörterte *Kalb* die Idee besonders, daß die oft frappierende Ähnlichkeit der Mongoloiden mit Rassenmongolen im Sinn der *Bolk-Hilzheimer*schen Fetalisationstheorie als das gemeinsame Wirksamwerden von „Retardationsprinzipien" bei pathologischer Erscheinung und der gelben Rasse zu verstehen sei.

Weiter ergeben sich gewisse **Zusammenhänge mit Umwelteinflüssen** im Auftreten der mongoloiden Idioten. So haben die Mütter mongoloider Kinder nach übereinstimmenden Angaben aller Untersucher, die sich mit dieser Frage befaßt haben, bei der Geburt dieser Kinder ein höheres Durchschnittsalter als die Mütter gesunder Kinder. In der Untersuchung *Kalbs* beträgt ihr Durchschnittsalter 34,9 Jahre gegenüber 28,4 Jahren, wobei auch das Durchschnittsalter der Mütter mongoloider Erstkinder mit 30,7 Jahren um 5,22 Jahre gegenüber dem Durchschnittsalter der Mütter gesunder erster Kinder erhöht ist. Unsere seit *Kalbs* Untersuchungen neu ermittelten mongoloiden Idioten zeigen hinsichtlich der Mütter folgende Altersverteilung (in 4 Fällen konnte eine Altersangabe für die Mutter nicht erhalten werden):

Gebäralter der Mutter

—20 einschl.	21—25 einschl.	26—30 einschl.	31—35 einschl.	36—40 einschl.	> 40
2	10	14	11	9	17

Auch hier also ergibt sich eine starke Verschiebung des Gebäralters der Mütter in die höheren Altersklassen. Auch gewisse Störungen allgemeiner Art scheinen bei den Müttern der Mongoloiden gehäuft vorzukommen. So wies schon *Klebanov* (1950) auf die enorme Häufung von Mißbildungen und Mongolismus unter den Kindern von Frauen, die aus Hunger- und Konzentrationslagern kamen, hin. Neuerdings hob auch *Benda* (1958) ähnliche Zusammenhänge noch spezifischerer Art besonders hervor. Er führte zumal an, daß 49% der von ihm untersuchten (75) Mütter von Mongoloiden an chronischen Erkrankungen litten, wie Schilddrüsenstörungen, gynäkologischen Erkankungen, Gallenblasenleiden, Herz- und Nierenleiden oder Asthma. Außerdem hatten 24% eine Abtreibung versucht, spontan abortiert oder während der Frühschwangerschaft geblutet. *Ingalls, Babbott* und *Philbrook* (1957) geben ähnliche Hinweise. *Kalb* fand in der Anamnese der von ihm untersuchten Mütter mongoloider Kinder bei 47,2% chronische Infekte, bei 48,5% eine latente Tetanie und bei 28,2% Schilddrüsenfunktionsstörungen. Wir selbst konnten bei den Müttern seither untersuchter Mongoloider in 15 Fällen eine Abortanamnese bzw. Kürettagen oder Empfängnis unmittelbar nach Partus bzw. Abortus ermitteln, in 7 Fällen abnorme Befunde an der Plazenta, in 4 Fällen Blutungen während der Frühschwangerschaft, in 3 Fällen eine fragliche Rh-Inkompatibilität und in einem Fall einen Uterus bicornis mit Myom. All das sind zweifellos nicht nur Abnormitäten bei den Müttern mongoloider Kinder überhaupt, die man beim Fehlen von Vergleichszahlen für die Bevölkerungsnorm vielleicht nicht überbewerten darf, sondern eine starke Häufung von Störungen vor der Schwangerschaft und für sie, wenn dann am Ende dieser Schwangerschaft ein mongoloides Kind geboren wurde.

Nicht weniger schwer scheint auch zu wiegen, daß bei mongoloiden Neugeborenen der mongoloide Komplex einschließlich des Schwachsinns nicht nur mit den oben bereits angegebenen Merkmalen auftritt, sondern auch mit einer **überdurchschnittlichen Häufung anderer Mißbildungen.** So fanden *Kaiser* und *Schmidt* (1952) in 22,5% (von 245 Mongoloiden) angeborene Herzfehler, die nach Sektionsbefunden ziemlich einheitlich für die leichte Form als eine Kombination von Vorhofseptumdefekt, subaortalem Ventrikelseptumdefekt und offenem Ductus arteriosus *Botalli* zu charakterisieren sind, wozu bei der schweren Form noch ein Ostium atrioventriculare commune hinzukommt. *Esen* (1957) berichtet über ähnliche Befunde; *Granata, Bencini* und *Parenzani* (1952) schätzen die Zahl der angeborenen Herzfehler bei den Mongoloiden auf sogar 60% und *Hambach* (1954) berichtet von einem Vorhofseptumdefekt in allen Fällen von Mongolismus. Bei unseren Neugeborenen konnten 9 Herzmißbildungen und Vitia cordis congenita festgestellt werden, 3 Gesichts- und Gaumenspalten sowie je eine Darmstenose, eine Syndaktylie und eine Spina bifida. Das Vorkommen auch solcher Mißbildungen bei den Mongoloiden kommt in der bisherigen Literatur offenbar zuwenig zur Erwähnung, wohl deshalb, weil in ihr nur von mongoloiden Kindern berichtet wird, während wir es mit mongoloiden Neugeborenen zu tun hatten. Die meisten zusätzlichen Mißbildungen führen ja von vornherein zu einer Totgeburt oder zu einem frühzeitigen Tod des Kindes; es kommt durch sie zu einer Auslese, durch welche das Bild des Mongolismus für die Kinder höherer Jahrgänge nicht mehr vollständig gezeichnet werden kann.

All diese Dinge müssen bei der weiteren Erörterung des Mongolismus nicht nur erklärt, sondern auch berücksichtigt werden.

Darnach zu den heutigen Erklärungsversuchen für den Mongolismus und zu ihren Schlußfolgerungen, wie ihnen für Theorie und Praxis eine Bedeutung zukommt.

Sollten sich bei weiteren kritischen Nachprüfungen die **ungewöhnlichen Chromosomenbefunde der Mongoloiden** bestätigen, so muß aus ihnen geschlossen werden, daß in der Genese der Mongoloiden eine Chromosomenaberration, und zwar bei der mütterlichen Keimzellenreifung, stattgefunden hat. Daß eineiige Zwillinge mit Mongolismus stets konkordant sind, stimmt zu der Annahme einer Chromosomenaberration bei der mütterlichen Keimzellenreifung. Daß von mongoloiden Männern bisher Kinder nicht bekannt geworden sind, ist für die Frage einer Genese durch Chromosomenaberration belanglos; wenn der Chromosomensatz der Mongoloiden, wie angenommen mit 22 homologen und dem heterologen Chromosomenpaar plus 1 beträgt, dann sind von mongoloiden Männern schließlich ebenso mongoloide Kinder zu erwarten wie von mongoloiden Frauen. Ob die mongoloiden Männer tatsächlich unfruchtbar sind, wäre erst noch zu beweisen. Für eugenische Fragestellungen ist in diesem Zusammenhang entscheidend, daß die Erbänderung, die zum Mongolismus durch Chromosomenaberration führt, erst mit der Entstehung des betreffenden Kindes verwirklicht wird und, wie gesunde Kinder derselben Mutter nach einem Mongoloiden zeigen, nicht absolut ist. Sie betrifft also nicht die gesunden Geschwister dieses Kindes oder andere gesunde Verwandte in der Familie, d. h., die Ehe und Kindererzeugung braucht den gesunden Anverwandten des mongoloiden Kindes ebensowenig widerraten zu werden wie ihnen eine freiwillige Sterilisierung angeraten werden müßte. Anders liegt die eugenische Frage hinsichtlich der mongoloiden Idioten selbst. Wenn es sich um eine Chromosomenabnormität in all ihren Zellen, also auch in ihren

Keimzellen, handelt, dann wäre die Erkrankung vom mongoloiden Kind ab für dessen weitere Nachkommen erblich. Die Tatsache, daß unter 7 Kindern mongoloider Mütter 2 ebenfalls mongoloid waren, spricht in diesem Sinn. Daß nicht alle Kinder mongoloider Mütter mongoloid sind, wäre nach dem Prinzip der Rückkreuzung eines heterozygot-dominanten Erbmerkmalsträgers mit einem merkmalsfreien Partner zu erklären; aus einer solchen Rückkreuzung sind 50% behaftete und 50% (auch genisch) merkmalsfreie Nachkommen zu erwarten. Als Prophylaxe für die Entstehung weiterer Mongoloider ist darnach den Mongoloiden selbst Kinderlosigkeit bzw. die Sterilisation zu empfehlen. Die Prophylaxe des Mongolismus überhaupt muß dagegen auf eine Pflege aller, zumal der älteren Mütter hinauslaufen in dem Sinn, daß vor ihrer Schwangerschaft all ihre Krankheitserscheinungen auskuriert werden, wozu auch eine ausreichende Erholungszeit nach einem Abortus oder Partus zu rechnen ist.

Insgesamt jedoch ist der Mongolismus, auch wenn er sich als Chromosomenaberration gemäß den Befunden von *Lejeune* und *Jacobs* bestätigt, keineswegs so unproblematisch geworden, wie es nach den Referaten über diese Befunde den Anschein haben könnte. Das muß im Hinblick auf die aufgezeigten Komplikationen bei den Müttern der Mongoloiden und bei den Mongoloiden selber gesagt werden.

Man hat die Entstehung des Mongolismus bisher vielfach auf eine **Schädigung des Eiplasmas bei den Müttern der Mongoloiden** zurückgeführt. So hat *Geyer* (1939) in seiner umfassenden Untersuchung der Mongoloiden von einer Schädigung der Oozyten gesprochen, und *H. Stieve* (1951) hat gegen Bedenken zu dieser Hypothese ausgeführt, daß gegebenenfalls eben nicht alle Oozyten einer Frau durch äußere Schädigungen in gleicher Weise verändert werden. Eine solche Auffassung ist auch zu der Beobachtung geltend zu machen, daß (nach *Briquet* [1952] auch *Shouthwick* [1939]) bei zweieiigen Zwillingen Mongolismus diskordant vorkommt, ebenso zu der von *Geyer* betonten Beobachtung, daß zumal junge Mütter nach einem mongoloiden Kind weiter durchaus normale Kinder bekommen können. *Kalb* sprach von einer Gametopathie als Ursache des Mongolismus; ich kann die neugefundenen Chromosomenaberrationen der Mongoloiden nur als genauere Definition dieses Begriffes „Gametopathie" ansprechen. *W. Lenz* allerdings glaubt es als nicht mehr notwendig bezeichnen zu müssen, daß auf die Hypothese einer Keimplasmaschädigung bei den Müttern zurückgegriffen wird. Diese Hypothese kann mir auch angesichts der neuen Befunde jedoch keineswegs so überflüssig und abwegig erscheinen. Die Chromosomenaberration, die zum Mongolismus führt, vollzieht sich bei der Eizellenreifung der Mutter, also im Eiplasma. Welche Rolle spielt dabei das Eiplasma? Diese Frage ist bisher nicht geklärt worden. Alle bisher durchgeführten einschlägigen Untersuchungen laufen darauf hinaus, daß die Mütter mongoloider Kinder in irgendwelchen Beziehungen offenbar gesundheitlich geschädigt sind. Auch ihr Alter ist gegenüber dem Vergleichsgebäralter der Norm erhöht. So stehen für die Mütter der Mongoloiden besondere von der Norm abweichende Verhältnisse fest, und daß die Auswirkung dieser Verhältnisse nicht direkt mutagen ist, kann man zunächst bis zum Beweis des Gegenteils auch nicht ausschließen. Jede Zellteilung und auch die Reifeteilung der Chromosomen bei der Keimzellenreifung vollzieht sich ja im Plasma und in keiner Weise unabhängig von diesem. So liegt die Annahme einer Einwirkung des Eiplasmas auch auf die Entstehung des Mongolismus zunächst nach wie vor nahe. Jedenfalls ist mindestens eine Schädigung ganz allgemein gesagt der Kernsubstanzen im Ei mongoloider Mütter durch Umweltfaktoren, die sich von der Mutter her auswirken, für die Genese der Mongoloiden anzunehmen. Dasselbe gilt dann für das *Klinefelter*-Syndrom, als mutmaßliche Chromosomenaberration, wenn dafür das Alter der Mütter ebenso eine Rolle spielt wie beim Mongolismus. Dies auch zur Begründung der oben gegebenen prophylaktischen Vorschläge.

Weiter aber stellen die Mongoloiden auch der **Phänogenetik** noch eine Reihe interessanter Probleme. Sie sind oben mit dem Hinweis auf die *Bolk-Hilzheimer*sche Fetalisationstheorie schon angedeutet.

Bereits *Benda* (1949) hat darauf verwiesen, daß der Mongolismus keine Monstrosität sei, sondern das Ergebnis einer Verlangsamung des Entwicklungstempos während gewisser Wochen der Schwangerschaftsperiode (Ende der organogenetischen Periode, von der 6. bis zur 14. Woche). *Kalb* hat dann die Frage einer Fetalisation und dazu Retardation im Entwicklungsgang der Mongoloiden besonders erörtert. Wenn es durch das zusätzliche Chromosom der Mongoloiden bei diesen zu Ausprägungen kommt, die eine „oft frappierende Ähnlichkeit der Mongoloiden mit den Rassemongolen" *(Kalb)* herbeiführen, dann erhebt sich die Frage, warum und wie das geschieht. Gene und dementsprechend auch Chromosomen als Genkomplexe wirken enzymatisch. Das überzählige Chromosom bei den Mongoloiden stört die normale Entwicklung, d. h. den von den normalen Genen und Chromosomen ausgehenden Reaktionsablauf zum Bild eben des Mongolismus. Um welche Enzyme und überhaupt um welche Vorgänge es sich dabei im einzelnen handelt, muß noch geklärt werden. Das aber läßt sich heute schon mit Sicherheit sagen, daß die überzähligen Gene bei den Mongoloiden zumal die Entwicklungsgänge derjenigen anderen Gene beeinflussen, die zu bestimmten, den Mongolen eigentümlichen Besonderheiten führen (neben der Abartung im Psychischen) und die bei Gesunden über derartige Durchgangsstufen der Entwicklung hinausführen. Vielleicht haben wir hier das Modell dafür vor uns, wie es überhaupt im Sinn der Fetalisationstheorie zu Retardationen kommt: Neu zum bisherigen Bestand hinzukommende Gene vermögen retardierend auf andere Gene zu wirken.

Darüber hinaus bedürfen auch die **zusätzlichen Mißbildungen**, die bei den Mongoloiden offensichtlich gehäuft auftreten, einer Erklärung. Es handelt sich dabei zum Teil doch um dieselben Mißbildungen, von denen wir wissen, daß sie ohne Genänderungen oder Chromosomenaberrationen als sogenannte Phänokopien durch abnorme Umwelteinwirkungen während der ersten Schwangerschaftswochen auftreten können; seit dem Hinweis *Greggs* über die Auswirkung einer Rötelninfektion der Mütter auf Mißbildungen der Kinder ist darüber eine große Zahl von Untersuchungen auch experimenteller Art angestellt worden, die eine solche Genese von Mißbildungen belegen. Auch das überzählige Chromosom der Mongoloiden ist für ihre übrigen Erbanlagen eine abnorme Umwelt. Es kann hierzu als nicht unbedingt ausgeschlossen bezeichnet werden, daß die zum Mongolismus führende Chromosomenaberration weitere Störungen bei der Einbettung des Eies verursacht, so daß eine Art Circulus vitiosus entsteht, in dem Schäden durch das überzählige Chromosom potenziert werden durch weitere Außenschäden via Plazenta. In diese Richtung weisen die erwähnten Plazentaanomalien bei den Müttern Mongoloider ebenso wie die Schlußfolgerungen früherer Untersuchungen (so *Bennholdt-Thomsen* [1932] und *andere*) auf Störungen des Endometriums und Nidationsschäden bei Müttern von Mongoloiden oder manche Einflüsse, die erst nach einer Befruchtung auf die Mutter einwirken (Röntgen-

bestrahlung u. a.), aber als Ursache für einen Mongolismus angeschuldigt werden. Es könnte geradezu sein, daß das überzählige Chromosom nicht nur spezifisch (im Sinn einer Genese des Mongolismus) wirkt, sondern auch unspezifisch teils indirekt durch Nidationsschäden, teils direkt einfach durch seine Anwesenheit wie viele andere äußere Schädigungen in dem Sinn, daß dadurch noch die zusätzlichen Mißbildungen auftreten, mit denen sich der Mongolismus in vielen Fällen verbindet. Speziell für die Herzfehler der Mongoloiden verweist *Burkhardt* (1952) darauf, sie entsprächen „wohl der relativen Häufigkeit der Hauptlokalisationen von Fehlbildungen, wie sie allgemeine Sektionsstatistiken zeigen (Dissertation *P. Witt,* München 1949). Der Herzentwicklung scheint in der menschlichen Ontogenese die Rolle eines besonders empfindlichen Reagens gegenüber verschiedenartigen Störmomenten während der frühen Organogenese zuzukommen." So hätten wir hier letzten Endes grundsätzlich denselben Vorgang vor uns, wie er auch für die Genese anderer Mißbildungen angenommen werden muß, d. h. eine Änderung der Umwelt des normalen Erbbestands durch zusätzliche Faktoren zum Krankhaften. Eine solche Auffassung muß dann auch noch für die Prophylaxe in Fortführung der schon oben gemachten Angaben zusätzliche Forderungen nach sich ziehen. Sie gehen dahin, die Umwelt der Schwangeren zumal während ihrer ersten Schwangerschaftsmonate hinsichtlich all ihrer Lebensbedingungen optimal zu gestalten: Ein optimales Angebot aller für die Katalyse durch die normalen Gene notwendigen Stoffe (einschließlich Vitamine) verhindert das Auftreten von Mißbildungen als Phänokopien. Weiter wäre bei dem heutigen Stand unseres Wissens mindestens zu versuchen, durch ein solches optimales Angebot nicht nur während der Schwangerschaft via Mutter, sondern auch nach der Geburt des mongoloiden Kindes an dieses die Ausgestaltung seiner normalen Erbanlagen so zu begünstigen oder gar anzureizen, daß die schädigenden Einwirkungen des überzähligen Chromosoms möglichst weit in den Hintergrund gedrängt werden. Zumal *Haubold* (1955, 1958) hat hierzu in letzter Zeit mehrfach auf bestehende Möglichkeiten verwiesen. Vielleicht ist es in solcher Betrachtungsweise heute auch keine absolute Utopie mehr zu hoffen, daß einmal das Angebot an die mongoloiden Kinder so spezifisch gestaltet werden könnte, daß ihnen für die Auswirkung des überzähligen Chromosoms überhaupt keine Substanzen mehr zugeführt werden, eine Aussicht, durch die freilich die eugenische Notwendigkeit nicht hinfällig werden würde, auf irgendeine Weise diese Kranken aus dem Erbstrom der Bevölkerung auszuschalten, am besten durch eine freiwillige Sterilisierung.

Damit dürfte gezeigt sein, daß die Ätiologie des mongoloiden Schwachsinns noch keineswegs als „geklärt" gelten kann. Derartige Behauptungen sind ebenso leichtfertig, wie es nach Meinung von *W. Lenz* bisherige Anschauungen über den Mongolismus waren; man sollte angesichts der Fortschritte, die durch neue Methoden heute auf dem Gebiet der Erblichkeitslehre wie auch auf anderen Gebieten möglich werden, mit derartigen Werturteilen über frühere Anschauungen vorsichtig sein. Die früheren Autoren haben ihre Anschauungen wohl nicht weniger nach bestem Wissen geformt, wie wir es heute tun, und es könnte eines Tages der Fall eintreten, daß spätere Forscher im Besitz neuer Erkenntnisse unsere Anschauungen ebenso beurteilen wie wir die früheren.

Schrifttum: Allen, G. u. Baroff, G. S.: Mongoloid twins and their siblings. Acta genet., 5 (1956), S. 294. — Benda, C. E.: Prenatal maternal factors in Mongolism. J. Amer. med. Ass., 139 (1949), S. 979; Mongolism and Cretinism. Grune & Stratton, New York (1958). — Bennholdt-Thomsen, C.: Über den Mongolismus und andere angeborene Abartungen in ihrer Beziehung zu hohem Alter der Mütter. Z. Kindhk., 53 (1932), S. 427. — Briquet jr., R.: Do fator genetico do mongoloidismo. J. brasil. Psiquiatr., 1 (1952), S. 388. — Burkhardt, L.: Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und Mongolismus — zwei Gruppen multipler Abartungen in vergleichend-anatomischer Gegenüberstellung — als Beitrag zur Frage der Phänogenese. Verh. dtsch. Ges. Path. (1952), S. 402. — Esen, F. M.: Congenital heart malformations in mongolism with special reference to ostium atrioventriculare commune. Arch. Pediat., 74 (1957), S. 243. — Geyer, H.: Zur Ätiologie der mongoloiden Idiotie. G. Thieme, Leipzig (1939). — Granata, G., Bencini, A. u. Parenzani, L.: Contributo alla conoscenza delle malformazioni cardiache congenite nei soggetti mongoloidi. Pediatria (Napoli), 60 (1959), S. 281. — Günther, H.: Anomaliekomplex und Zufallssyndrom. Zbl. Path., 84 (1948), S. 6. — Hambach, R.: Ein Beitrag zur Frage der Kombination von Habitus mongoloides mit angeborenen Herzmißbildungen. Ann. paediat. (Basel), 183 (1954), S. 77. — Haubold, H.: Neue therapeutische Möglichkeiten bei Mongolismus. Vorschlag einer Nachreifungsbehandlung. Ärztl. Forsch., 9 (1955), S. 211. — Haubold, H. u. Haubold, E. M.: Mütterprophylaxe und Nachreifungsbehandlung entwicklungsgehemmter Kinder. Int. Z. proph. Med. (1958), S. 89. — Igersheimer, J. u. Mautner, H.: About the significance of lenticular changes in mongolism. Ann. paediat. (Basel), 181 (1953), S. 34. — Ingalls, Th. H., Babott, J. a. Philbrook, R.: The Mothers of Mongoloid Babies: A retrospective Appraisal of their Health during Pregnance. Amer. J. Obstet. Gynec., 74 (1957), S. 572. — Jacobs, P. A., Baikie, A. G., Brown, Court, W. M. u. Strong, J. A.: The somatic chromosomes in mongolism, Lancet, 17 (1959), S. 710. — Kaiser, A. u. Schmid, F.: Die Herzfehlbildung beim Mongolismus. Münch. med. Wschr., 94 (1952), S. 2167. — Kalb, H. W.: Zur Kenntnis des „Mongolismus". Acta anthropol. (1957), H. 1, Heilkunst-Verlag, München. — Klebanow, D. u. Hegnauer, H.: Zur Frage der kausalen Genese von angeborenen Mißbildungen. Med. Klin., 45 (1950), S. 1198/1233. — Langdon-Down, J.: Observation on Ethnic Classification of Idiots. Lond. Hospital Reports, 3 (1866), S. 259. — Lelong, M., Borniche, P., Kreisler u. Baudy: Mongolien issu de mère mongolienne. Arch. franc., Pediat., 6 (1949), S. 231. — Lejeune, L., Gautier, M. u. Turpin, R.: Étude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. C. R. Acad. Sci., Paris, 248 (1959), 602, S. 1721. — Lenz, W.: Klinik und Therapie genetisch bedingter Störungen. Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1810. — Nachtsheim, H.: Betrachtungen zur Ätiologie und Prophylaxe angeborener Anomalien. Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1845. — Øster, J.: Mongolism. Copenhagen (1953). — Purtscher, E.: Knotenförmige Verdickungen im Irisstroma bei Mongolismus. Albrecht v. Gräfes Arch. Opthal., 160 (1958), S. 200. — Rehn, A. T. u. Thomas, E. Jr.: Family history of a mongoloid girl who bore a mongoloid child. Amer. J. ment. Defic., 62 (1957), S. 496. — Saller, K.: Die Übertragbarkeit des Erbguts und die Plastizität der Gene. Med. Mtsschr., 10 (1956), S. 73. — Saller, K.: Konstitutionstherapie in neuer Sicht. F. Enke, Stuttgart (1960). — Sawyer, G. M. u. Shafter, A. J.: Reproduction in a mongoloid: a follow -up. Amer. J. ment. Defic., 61 (1957), S. 793. — Smith, A. a. Keown, Th. Mc: Pre-natal growth of mongoloid defectives. Arch. Dis. Childh., 30 (1955), S. 257. — Southwick, W. E.: Time and stage in development at which factors operate to produce mongolism. Amer. J. Dis. Child., 57 (1939), S. 68. — Stieve, H.: Die Geschechtsorgane der alternden Frau und die Bedeutung der Altersveränderungen für die Entstehung von Mißbildungen. Verh. Anat. Ges., Jena. Erg. H. Z. 98, Bd. des Anat. Anz. 23. — Weißkopf, J.: Ist Mongolismus eine „Erbkrankheit im Sinne des Gesetzes"? Öff. Gesundh.-Dienst, 6, A 605,

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. et phil. K. Saller, Anthropologisches Univ.-Institut, München 2, Richard-Wagner-Str. 10/I.

DK 616.714.1 - 007.125 - 02 - 085

Aus der Universitäts-Kinderklinik Rostock (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Thoenes*)

Die Bedeutung der Allergie in der Pathologie des Kindesalters

von G. ERDMANN und F. THOENES

(Schluß)

Spezielle Allergosen bei Kindern (Auswahl)

Nichts ist besser geeignet, spezifisch pädiatrische Allergieprobleme zu offenbaren als die detaillierte Besprechung einiger umschriebener allergischer Krankheitsbilder im Kindesalter. Dadurch werden die eingangs erwähnten Fragenkomplexe der ersten Manifestation, der funktionellen Entwicklung und altersbedingten Abwandlung der Allergie im Verlaufe der Kindheit, aber auch die gleichfalls praktisch sehr bedeutsamen Probleme der antiallergischen Therapie und Prophylaxe dem Verständnis nähergebracht, desgleichen sind präzise Zahlenangaben in der Lage, manche Begriffe der Allergielehre plastisch herauszuarbeiten.

Asthma im Kindesalter

Nehmen wir als erstes Beispiel das Asthma bronchiale im Kindesalter, so steht ihm diese bevorzugte Besprechung schon auf Grund seines häufigen Vorkommens im Kindesalter zu. Überdies scheint uns gerade das Asthma geeignet, in recht verflochtene pathogenetische Komplexe wie bspw. das Problem der rein allergischen oder aber infektallergischen Pathogenese, Licht zu werfen. Die nachfolgenden Ausführungen dienen ferner dazu, Verständnis für sozialhygienische Probleme der pädiatrischen Allergologie zu wecken.

Die Zahl der Asthmatiker aller Altersstufen beläuft sich nach Schätzung von Fachgremien für Gesamtdeutschland auf über 400 000. Diese Angabe scheint nicht zu hoch gegriffen, da nach *Sherman* und *Kessler* vermutlich 2—5% der gesamten Bevölkerung der Vereinigten Staaten von Bronchialasthma betroffen sind. Es liegt nahe, zu fragen, wie sich dieses Heer von Asthmatikern rekrutiert. Zweifellos entsteht bei dem Gros der Asthmatiker die Krankheit mit mehr oder weniger klassischen Symptomen bereits in der Kindheit (s. Abb. 4), so daß bei grobem Überblick ohne nähere Aufteilung auf die einzelnen Lebensjahre Asthma im Kindesalter ungefähr in derselben Frequenz wie bei Erwachsenen zu beobachten ist. Wir wissen, daß beide Geschlechter annähernd in gleicher Weise zu Asthma neigen; bis zum Eintritt der Pubertät überwiegen aber merkwürdigerweise Jungen (*Bray, Höchli, Flensborg* u. a. [vgl. Abb 5]), etwa im Verhältnis 2:1. Betrachtet man die Asthmatiker im Kindesalter gesondert, so stellt sich heraus, daß sich nach *Bray* bereits zu 20% die ersten Symptome im Säuglingsalter abzeichnen. Andere Autoren (*Stäubli, Girlea* und *Bogdan* sowie *Finkelstein*) sahen zu so frühem Zeitpunkt nur in einzelnen Fällen Asthma bronchiale. So berichtet *Finkelstein*, nur bei 3 seiner Patienten habe der erste Anfall vor Abschluß des 1. Lebensjahres eingesetzt, und zwar bei solchen Kindern, die vorher sehr lange Zeit an hartnäckigen Ekzemen gelitten hatten; meistens werde das Leiden erst nach dem 3. Halbjahr deutlich. *Flensborg* sah unter seinen 298 Kindern den ersten Asthmaanfall am häufigsten im 2. oder 3. Lebensjahr. Ihm verdanken wir eine instruktive kurvenmäßige Darstellung über den Zeitpunkt des ersten Anfalls bei Kindern in bezug zum Lebensalter (Abb. 5). Nach *Mai* nimmt zweifellos echtes Kinderasthma schon in den ersten 4 Lebensjahren seinen Anfang; nur 1/5 aller asthmatischen Kinder erkranke erst später.

Fragen wir nach der Ätiologie des Bronchialasthmas im Kindesalter, so gilt es, zunächst zwischen wirklichem Asthma und den verschiedenen mit Stridor verbundenen Dyspnoeformen klar zu unterscheiden. Man darf nicht übersehen, daß asthmatiforme Beschwerden beim Kind bereits durch Fremdkörper- oder Nahrungsaspiration, aber auch durch Krupp, Pertussis, ferner spastische (oder asthmatiforme) Bronchitis und Pankreasfibrose sowie bei Tumoren im Thoraxraum ausgelöst werden. Ehe man also von Asthma bronchiale bei Kindern spricht, sind all diese Krankheitsbilder durch eingehende Untersuchung auszuschließen.

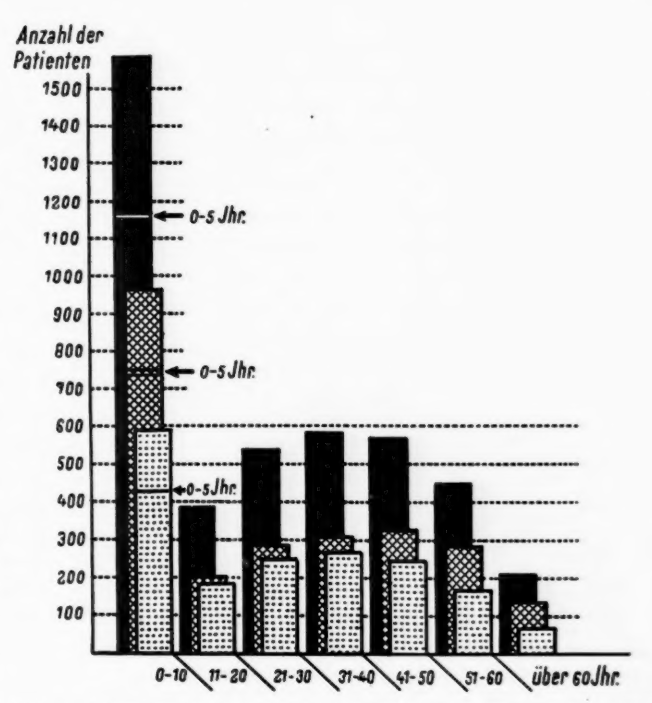


Abb. 4: Lebensalter bei Asthmabeginn. Gesamtzahl der Asthmatiker: 4282 = ■ davon 3226 Erwachsene u. 1056 Kinder. (Männlich: 2503 = ◇◇, weiblich: 1779 = ⁝⁝⁝) Aus: Höchli, M., Praxis (Bern), 48 (1959), S. 357. Links oben: Anzahl der Patienten; unten: Asthmabeginn im Alter von: 0 bis 10, 11 bis 20 usw. bis (letzter Block) über 60 Jahren.

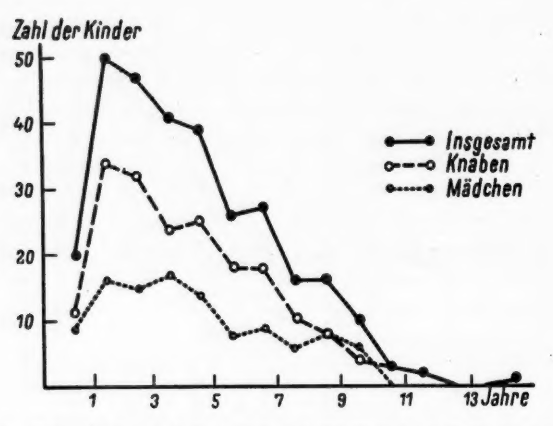


Abb. 5: Zeitpunkt des 1. Asthmaanfalls bei 298 Kindern. Auffällig ist der nach Geschlecht unterschiedliche Befall der Kinder, wobei Jungen überwiegen. Aus: Flensborg, E. W.: Acta paediat. scand., 33 (1945), S. 4. Links oben: Anzahl der Kinder; ————: insgesamt; — — — —: Jungen; . . . . : Mädchen. Rechts unten: Lebensjahre.

Das echte Asthma bronchiale bei Kindern ist in der Regel allergischer Natur und wird vorzüglich durch drei Allergengruppen ausgelöst. Eine strenge Trennung läßt sich zwar danach nicht vornehmen, doch spielen nach klinischer Erfahrung Infektionen, teilweise auch Nahrungsmittel in der Genese des Asthmas bei Kindern bis zum 5. Lebensjahr eine bevorzugte Rolle. Später hingegen gewinnen in zunehmendem Maße inhalative Allergene, wie bspw. Pollen und das komplexe Allergen „Hausstaub" praktische Bedeutung (vgl. *Rackemann* und *Edwards)*. Klagen die Patienten über asthmatische Erscheinungen nur jeweils im Frühjahr oder Sommer, dann ist vorwiegend an Pollenallergie zu denken, dagegen bei Verstärkung der Beschwerden im Herbst oder Winter (mit vermehrter Infektgefahr und gesteigertem Hausaufenthalt) an Infektionsallergene und Hausstaub.

Erhält man für eine dieser Allergengruppen aus der Anamnese, die jeweils sehr sorgfältig zu erheben ist, einen Hinweis, so kann man bereits unter den gegebenenfalls für Hauttestung heranzuziehenden Extrakten eine Auswahl treffen. Für die Testung selbst sollte man in der Praxis nur den Ritztest (scratch-test) verwenden, intrakutane Hautproben sind am besten klinischer Anwendung vorbehalten. Im allgemeinen ist bei derartigen Tests Vorsicht anzuraten; Unerfahrene sollten diese diffizile Maßnahme Spezialärzten überlassen, weil dabei gelegentlich Gefahr droht (anaphylaktischer Schock!!). Will man sicher gehen, dann empfiehlt sich besonders für Säuglinge und Kleinkinder die Prüfung der Empfindlichkeit mittels *Prausnitz-Küstner*scher Reaktion; denn ein Kind in dieser Altersstufe bringt Testungen auf der eigenen Haut keinerlei Verständnis entgegen und wehrt sich unter Protest. Außerdem ist darauf hinzuweisen, daß das einzelne Testergebnis (auch bei Serientestungen) nur in Zusammenhang mit Anamnese und klinischem Bild verwertbar ist.

Peshkin, der sich bereits sehr frühzeitig mit der Durchführung von Hauttestungen beim kindlichen Asthma bronchiale befaßt hat, fand bei 100 langfristig beobachteten Asthmakindern nach routinemäßiger Testung mit 97 Nahrungs-, Epidermis-, Pollen-, Bakterien- und Staubextrakten mittels Ritztest an 79 Kindern eine Fremdeiweißallergie, während 18 negativ reagierten.

Auffällig häufig (49 aller Asthmatiker) war eine Allergie gegen Kaninchenhaar nachweisbar, doch auch gegen Gänse- und Entenfedern sowie Katzenhaare bestand oft ausgesprochene Allergie. Arzneimittel spielten bei der damaligen Untersuchungsreihe keine Rolle. *Peshkin*s Methode war nicht geeignet, verläßlich ein bakterielles Asthma nachzuweisen.

Infekte der Luftwege können zweifellos als Schrittmacher für Asthma gelten, wenn u. a. Schleimhautschwellungen und evtl. vergrößerte Lymphknoten mechanisch an der Provokation eines Asthmaanfalls beteiligt sind. In der Regel werden jedoch bei konstitutionell-hereditärer Belastung Mechanismen der Infektallergie den Ausschlag geben, falls sich bei Kindern nach einmaligen oder häufigen banalen Infekten ein Anfallsgeschehen an den Bronchien einstellt. Vielfach sind diese Infekte an Pharynx, Tonsillen oder Nasennebenhöhlen lokalisiert, so daß sich bspw. auch über den Weg der Sinubronchitis (im Sinne eines allergisierenden Herdgeschehens) Asthma bronchiale anbahnen kann.

Rubin meint, man könne die Rolle, die die Infektion bei Asthma im Kindesalter spielt, kaum überwerten. Er erwähnt — was wir nach unseren Erfahrungen bestätigen möchten —, die Bakterienallergie müsse nach übereinstimmender Ansicht verschiedener Autoren als die bedeutendste Ursache für Asthma im Kindesalter gelten. Zumindest werde der Asthmaanfall oft durch Infekte der Bronchien ausgelöst, während eine etwa bekannte Allergie gegen Fremdeiweiß bis dahin keinen Anlaß zu derartigem Anfallsgeschehen geboten habe. Offensichtlich spielt die allergische Diathese oder konstitutionell-hereditäre Veranlagung auch beim kindlichen Infektasthma eine entscheidende Rolle.

Als erster hat sich wohl *Walker* an Hand ausgedehnter Untersuchungen für die Möglichkeit einer bakteriellen Sensibilisierung bei Asthma ausgesprochen. Seine Ansicht blieb aber nicht unwiderlegt. *Peshkin* erklärt, die Frage der bakteriellen Allergie bei Kindern und ihre Beziehung zur Infektion bei Asthma bilde in der Tat ein komplexes Problem und sei auch mittels Hauttestung keineswegs zu lösen. Wir weisen auf die Diskussion bei der Weimarer Allergietagung 1959 hin, aus der eindeutig hervorging, daß heutzutage die direkte bakteriologische Sekretuntersuchung Klärung des strittigen Problems verspricht. Noch ist nicht entschieden, welche Keimart ursächlich für die Auslösung eines Infektasthmas im Kindesalter in Betracht kommt. Man wird Infektasthma vor allen Dingen in der Gruppe der nicht auf Nahrungsmittel oder Hausstaub empfindlichen Asthmatiker finden, kann jedoch eine bakterielle Allergie nicht bereits auf Grund der Anamnese oder Hauttestung ausschließen, da Mischformen häufig sind. Vielfach besteht bei Asthmatikern eine chronische Bronchitis, die meistens durch bakterielle Infekte unterhalten wird.

Bei Infektasthma erwächst in Form gezielter Infektbekämpfung dem Pädiater eine dankbare prophylaktische Aufgabe, die infolge der verfügbaren modernen Antibiotika gegenüber früheren Zeiten ganz wesentlich erleichtert wird.

Asthma als „Psychoallergie"

Mai stellte kürzlich fest, konstitutionelle Voraussetzungen seien für die Pathogenese des Asthma bronchiale im Kindesalter unerläßlich, man wisse aber nicht sicher, ob die Trias: Muskelkrampf, Durchblutungsstörung, Schleimhautvorgang in jedem Fall ätiologisch für das Anfallsgeschehen verantwortlich sei. Er habe bei einigen Kindern den Eindruck gewonnen, als komme durch die Einprägsamkeit des krampfhaften Atemmechanismus das Asthma leichter und öfter in Gang, ohne mit echter Allergie zusammenzuhängen. Hier spure sich nach Art eines gebahnten Reflexes ein neurovasomuskulärer Ablauf ein, der etwa auch zur Verselbständigung seitens der

Psyche führen könne. Wir selbst haben einen einschlägigen Fall bei einem in der Präpubertät befindlichen Mädchen beobachten können. Anfälle stellten sich bei ihm in der Regel dann ein, wenn der Vater nach Alkoholexzessen in betrunkenem Zustande nach Hause kam. Wieweit hier Angst in Erinnerung an psychische oder körperliche Traumen hereinspielte, ließ sich nicht sicher klären. Man ist geneigt, solche Beobachtungen unter der Rubrik „Psychoallergie" einzuordnen, wobei allergische Mechanismen gewissermaßen neurovegetativ oder psychisch rekapituliert werden und dadurch als psychogen imponieren.

Zur Frage der Organmanifestation

Asthma bronchiale wechselt gelegentlich mit Manifestationen der allergischen Diathese an der Haut geradezu alternierend ab. Der Pädiater weiß aus Erfahrung, daß oft Kinder mit Ekzem, dessen Ätiologie vorab in Nahrungsmittelallergenen zu suchen war, bald auch wegen Asthma zu betreuen sind. In Kenntnis dieser Zusammenhänge haben kürzlich *Ratner und Mitarb.* von einem allergischen „dermal-respiratory-syndrome" gesprochen. 35% der allergischen Kinder gehören in diese Kategorie, da jedes zweite Kind mit allergischem Ekzem später Allergie des Respirationstraktes aufweist. Die genannten Autoren unterscheiden drei Stadien:

1. Hautmanifestation bei Abwesenheit von Atemstörungen, hauptsächlich im Säuglingsalter.
2. Hautmanifestation ohne Atemstörungen, jedoch bereits positive Hautreaktionen gegen Inhalationsallergene in Untergruppe A, in Untergruppe B Fehlen von Hautreaktionen bei bestehenden Haut- und Atemstörungen.
3. Im Stadium, das meistens bei älteren Kindern zu beobachten sei, würden dann Haut- und Atemstörungen bei positiver Hauttestung gegen Inhalationsallergene das erwähnte Syndrom komplettieren.

Das weitere Schicksal von Asthmakindern

Behalten nun die frühzeitig erkrankten Kinder lebenslang ihr Asthma bei (was nach *Mai* für den kleineren Teil der Patienten gilt), oder stellt sich um die Pubertät echte Heilung des Asthmas, vielleicht aber nur Unterbrechung der Krankheitserscheinungen, ein? Nach *Flensborg* bringt die Pubertät offenbar für rund 60% der Kinder Besserung mit sich, was freilich *Wolfer* und *Höchli* an Hand ihrer Erhebungen für unrichtig und irreführend halten. *Rackemann* und *Edwards* kamen auf Grund einer Nachuntersuchung von 688 Asthmapatienten zu dem Ergebnis, daß von 449 asthmatischen Kindern, die vor dem 13. Lebensjahr zur Beobachtung gekommen waren, 138 (oder 30,7%) von ihrem Asthma geheilt erschienen. Nahezu 75% der Kinder hätten ihr Asthma im 2. Lebensjahrzehnt verloren.

Zur Frage der Spontanheilung liegen sehr interessante vergleichende Nachuntersuchungen an 298 Asthmatikern vor, die zunächst 1944 von *Flensborg* und am gleichen Krankengut 1957 von *Ryssing* durchgeführt worden sind. Beide Autoren beforschten 5—18 Jahre bzw. 18—31 Jahre nach Krankenhausaufenthalt diese Asthmatikergruppe, die — symptomatisch behandelt — keiner Desensibilisierung unterworfen worden war. Während anläßlich der ersten Nachuntersuchung *Flensborg* (1944) bei 120 früheren Asthmapatienten (= 40,3%) Anfallfreiheit festgestellt hatte, waren nur noch 58 Patienten bei der späteren Nachuntersuchung (durch *Ryssing*) symptomfrei geblieben; dagegen hatten 59 erneut über Asthmabeschwerden geklagt! Nach diesen Nachuntersuchungen haben Patienten, deren Asthma vor dem 15. Lebensjahr restlos verschwunden war, noch die größte Chance, für die Zukunft dauernd asthmafrei zu bleiben.

Unter sachgemäßer konsequenter Behandlung, bestehend aus langfristiger Aerosoltherapie am Wohnort der Kinder neben spezifischer oder unspezifischer Desensibilisierung, evtl. mit kurzfristigen Höhenaufenthalten von 4 bis 6 Wochen Dauer, ist die Prognose recht günstig, wie kürzlich *Wolfer* und *Höchli* auf Grund ihrer ausgedehnten praktischen Erfahrungen bei 1055 Asthmakindern berichteten, von denen 75% 6 Monate nach Behandlungsbeginn eine annähernde oder vollständige Asthmafreiheit aufwiesen. Bemerkenswert ist die Feststellung der genannten Schweizer Autoren, daß langfristige Höhenkuren demgegenüber nur etwa 20% der Kinder für die Dauer vom Asthma befreien, während man sich doch vom Höhenklima im allgemeinen bedeutend mehr verspricht. Die Diskrepanz entsteht, weil zwar unter den Bedingungen des Höhenklimas zu 60 bis 87% (*Turban* und *Spengler*; *Burkhardt*; *Wissler u. Mitarb.* sowie *Enaud-Bruley*) die Asthmaanfälle verschwinden, sich aber bei Rückkehr an den Wohnort mit einer bedauerlich hohen Wahrscheinlichkeit wieder einstellen, wenn fachgemäße Nachsorge unterbleibt.

Dementsprechend empfahl *Goeters* Klimakuren an der Nordsee von 3—6 Monaten Dauer und mehrfache jährliche Wiederholung unter dem Hinweis auf die Notwendigkeit von Winterkuren. Mit der alljährlichen Verschickung sei es nicht getan, die Zwischenzeit müsse medikamentös, psychagogisch und krankengymnastisch überbrückt werden, riet *Müller*. Daß auch, wie *von Harnack* aus Hamburg berichtet, durch stationär geübtes autogenes Training mit anschließender ambulanter Nachbehandlung Beseitigung der Asthmaanfälle bei etwa 75% der Kinder zu erreichen ist, läßt erkennen, auf welch unterschiedliche Weise annähernd vergleichbare Therapieerfolge zu erzielen sind.

Wenn auf den ersten Blick eine mancherorts erreichte Heilquote von 75% auch recht günstig erscheint, so sollten wir doch bedenken, welche hohe absolute Zahl asthmakranker Kinder die im günstigen Fall ungeheilt verbleibenden 25% noch ausmachen. Diesen Kindern ist oft für Wochen und Monate im Jahr die Freude am Leben genommen. Hier beginnt bereits im Kindesalter fallweise ein Siechtum, das sich qualvoll störend auf Schulleistung und Berufswahl auswirkt und bis in das Erwachsenenalter fortdauert. Wenngleich nur zu einem relativ kleinen Prozentsatz, so sterben doch immerhin noch Kinder im Status asthmaticus (Abb. 6). Es wäre u. E. deshalb leichtsinnig und gefährlich, wollte der Kinderarzt etwa, weil manche Statistiken zu hohem Prozentsatz über Spontanheilung unter symptomatischer Behandlung berichten, bei bestehendem Asthma im Kindesalter eine abwartende Haltung einnehmen. Eine aktive konsequente, spezialistisch gelenkte Asthmatherapie sollte sich deshalb in zunehmendem Maße auch in Deutschland einbürgern. Hierbei wäre anzustreben, nach weiteren günstigen Erfolgen in der Bekämpfung der kindlichen Tuberkulose klimatisch geeignete Spezialheilstätten für großzügige Asthmabekämpfung im Kindesalter zur Verfügung zu stellen. Ferner ist zu bedenken, ob nicht ein einschlägiges Registrier- oder Meldeverfahren sich recht günstig auf die Auswahl von Therapiemaßnahmen auswirken und das Bestreben, Todesfälle und Siechtum durch Asthma weiter zu reduzieren, nachdrücklich unterstützen könnte.

Arzneimittelallergie bei Kindern

In einer Zeit, da die pharmazeutische Industrie im Landesmaßstab nahezu täglich mehrere neue Spezialitäten auf den

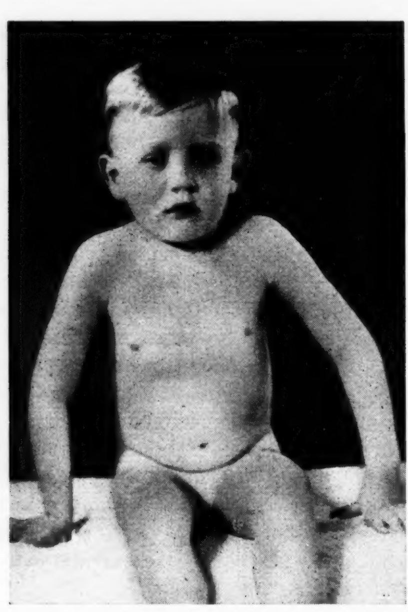


Abb. 6: Tödlich verlaufenes Asthma bronchiale bei einem Kleinkind. (Charakteristische Orthopnoe mit starker Zyanose, geblähtem Thorax und ängstlichem gespanntem Gesichtsausdruck.)

Markt wirft, gewinnt auch das Gebiet der Arzneimittelallergie bei Kindern an Aktualität. Parallel mit der Mehrproduktion geht ein durch propagandistische Maßnahmen und günstige Kassenverhältnisse unterstützter Mehrverbrauch an Medikamenten. Daraus resultiert eine Steigerung der wirksamen Exposition, welche bei konstitutionell-hereditärer Veranlagung zu den verschiedenen Manifestationen der Arzneimittelallergie führt. Fraglos ist in den letzten Jahren eine Zunahme der Arzneimittelallergie auch im Kindersalter zu verzeichnen; denn mit den Jahren erhöht sich bei gegebenem wiederholten — auch unbeabsichtigtem — Kontakt die Gelegenheit zu spezifischer Sensibilisierung gegen ein Medikament oder infolge chemischer Verwandtschaft der Medikamente zur Gruppensensibilisierung. Praktisch können sämtliche Arzneimittel als Allergene oder Haptene wirken.

Das Kind lehnt von sich aus alle vermeintlich schlecht schmeckenden Medikamente ab. Werden sie dagegen in geschmacklich und optisch ansprechender Form geliefert, so entfällt jeglicher Widerstand von seiten des Kindes: es nascht geradezu in gefährlicher Weise Medikamente. Gegen Injektionen, die übrigens besonders kräftig sensibilisieren, bleibt freilich seine ausgesprochene Abneigung nach wie vor bestehen; sie werden ja weniger in der hausärztlichen Tätigkeit als vielmehr im klinischen Bereich noch vielen Kindern zugemutet.

Vernünftige Eltern und verläßliche Ärzte werden den Medikamentenkonsum im allgemeinen zu drosseln wissen. Trotzdem aber erhalten in der ärztlichen Praxis, und besonders in klinischen Einrichtungen, kindliche Patienten oft nicht nur notwendige, sondern sogar unnütze Medikamente. Gerade bei Kindern ist u. E. jede medikamentöse Polypragmasie verpönt. Diagnostische Unsicherheit und das Gefühl, auch bei harmlosen Befunden — um das Gesicht zu wahren — etwas verordnen zu müssen, führen leider noch gelegentlich zu kritikloser Medikamentenverschreibung. Erinnert sei in diesem Zusammenhang an *Glasers* Ausführungen in seinem bekannten pädiatrischen Allergie-Lehrbuch. Er berichtet u. a. darüber, daß aus einer Reihe von 500 darauf geprüften Kindern nahezu sämtliche Patienten Aspirin, mindestens 80% Penicillin und etwa 60% Sulfonamide bzw. Barbiturate erhalten hatten. Wenn es sich hierbei wohl auch um ein ausgewähltes Krankengut handelte, so stimmt ein derart exzessiver Medikamentenverbrauch im Hinblick auf mögliche Allergisierung doch sehr bedenklich.

Nicht jede nach Medikamentenzufuhr beobachtete auffällige Reaktion ist allergischer Natur. Neben allergischen Arzneimittelreaktionen werden auch toxische Wirkungen oder Intoleranzerscheinungen registriert. Zu solchen Nebenreaktionen gegen Medikamente zeigt nach *Glasers* Beobachtungen auffälligerweise ein allergisches Kind stärkere Tendenz.

Wegen der Vielfalt der klinischen Erscheinungen trifft die **Diagnose der Arzneimittelallergie** bei Kindern gelegentlich auf Schwierigkeiten. Manchmal scheint das Problem, Arzneimittelexantheme bei der Häufigkeit und Polymorphie exanthematischer Erkrankungen im Kindesalter differentialdiagnostisch abzugrenzen, unlösbar zu sein. In der Regel wird in solchen Fällen zur Klärung neben dem Hausarzt ein Kinderarzt konsultiert werden. Durch eingehende Anamnese ist bei begründetem Verdacht zunächst einmal zu klären, welche Medikamente das Kind verordnet bekam, bzw. ob es von den Eltern aus der Hausapotheke etwa für harmlos angesehene Hustensäfte, Beruhigungs- oder Schlafmittel erhielt. Meist bestehen Exantheme unterschiedlicher Morphe, die manchmal auch unter Fieber auftreten; sie sind morbilliform, rubeoliform, teilweise auch erythematös, makulös oder urtikariell. Der Erfahrene vermag aus Art und Verteilung der Effloreszenzen diagnostische Hinweise zu ersehen. Welche Mühe bereitet es aber auch dem versierten Pädiater, im Falle der Kalomel-Krankheit Masern auszuschließen! Wenn man nur an eine mögliche Arzneimittelallergie denkt, dann werden insbesondere bunte Vielgestaltigkeit der Morphe und auffällige Lokalisation in symmetrischer Anordnung im Zusammenhang mit Arzneimittelverordnung die Situation klären können. Bei lokaler Applikation bestimmter Medikamente stellt sich leicht Kontaktdermatitis ein, deren Lokalisation (am Munde, an umschriebenen Hautbezirken oder perianal) die Suche nach dem schuldigen Allergen erleichtert.

An dieser Stelle möchten wir auf eine eigene Beobachtung einer Allergie gegen Phenolphthalein hinweisen. Dieses an und für sich harmlose Präparat dient in der Kinderheilkunde nicht nur als reines Laxans, sondern ist auch vielen Wurmmitteln beigefügt. Unser 12jähriger Patient nahm es, von der Mutter verordnet, in Form des Darmol (Schokoladentabletten mit Phenolphthalein), und zwar eine halbe Tablette. Daraufhin wurde bald ein durchfälliger Stuhl abgesetzt. Am folgenden Tage traten neben Erbrechen mit Blutbeimengung Fieber und Benommenheit auf. Es bestand ein ausgedehntes livid-rötliches fleckiges Exanthem, dessen Ursache anfangs völlig unklar war (vgl. Abb. 7). Unter klinischer Kontrolle stellte sich zusätzlich Nierenversagen mit Anstieg des Rest-N auf 112 mg% bei fast völliger Anurie ein, Delirien folgten. Nach Heilung durch Tutofusin-NS-Infusionen, AH_3 und Prednison mit antibiotischem Schutz klärten wir die Pathogenese mittels indirekter Hautprobe nach *Kenedy*.

Der Hinweis auf die sog. **„Nirvanol-Krankheit"** und das Luminalexanthem, die wir beide — nicht unbeabsichtigt — besonders bei der Behandlung der Chorea minor als Reaktion auf Hydantoin- bzw. Barbitursäurederivate sehen, soll genügen, um zu beweisen, daß der Arzt sich auch selten einmal unter dem Auftreten eines Arzneimittelexanthems, das er selbst provoziert hat, Heilung verspricht. Ursächlich beteiligt ist offenbar der Arzt auch bei der Entstehung der *Feer*schen Krankheit (oder Akrodynie), die eine charakteristische Erkrankung des gesamten Vegetativums im Kleinkindesalter, u. U. mit masernähnlichem Exanthem und Fieber darstellt.



Abb. 7: Schwerstes Krankheitsbild durch Phenolphthaleinallergie bei einem 12jährigen Jungen. (Livid-rötliches fleckiges Exanthem, Fieber, Benommenheit, Nierenversagen.)

Auf Grund der in der Regel vorausgegangenen Quecksilbermedikation halten *Fanconi u. Mitarb.* dieses Krankheitsbild für eine typische Arzneimittelallergose im Kindesalter. Einen weiteren indirekten Beweis für die Quecksilberätiologie lieferte kürzlich *Colver,* indem er zeigte, daß seit der Entfernung des Quecksilbers aus den in England üblichen dentitionsfördernden Pulvern beträchtlich weniger Kinder an Akrodynie erkranken.

Infolge ihrer verbreiteten, manchmal allzu großzügigen Anwendung gehören auch **Antibiotika,** insbesondere Penicillin und Streptomycin, an die Spitze der Liste sensibilisierender Medikamente. Schon im Hinblick auf mögliche Arzneimittelallergie sollten sie bei Kindern rationell gesteuert verwendet werden. Wer leichtfertig und unüberlegt bei banalen Infekten Penicillin ansetzt, sei daran erinnert, daß bspw. *Berkowitz u. Mitarb.* bei 280 allergischen Kindern in 10% Reaktionen auf Penicillin beobachtet haben und daß ferner auch bei Kindern *(Harpman, Rosenthal)* nach Penicillinverabfolgung anaphylaktische Reaktionen bedrohlicher Art eintreten können. Hierzulande sieht man derartige Reaktionen seltener, da Penicillin — zumindest bei harmlosen Infekten — mit mehr Zurückhaltung benutzt wird.

Auch der sorgfältigste Arzt kann nicht voraussehen, ob im einzelnen Falle ein neues, von der Industrie angebotenes wirksames Heilmittel sich bei weitverbreiteter Anwendung als sensibilisierende Substanz erweisen wird. Wie erschüttert standen wir doch am Krankenbett unserer Meningitis-tuberculosa-Patienten, denen wir in Unkenntnis der späteren Ereignisse Dihydrostreptomycin anteilig auch intralumbal verabreichten und die als Folge davon ertaubten! Wenn hier auch keine echte Arzneimittelallergie vorlag, sondern eine toxische Nebenreaktion des Medikamentes, so sollte dieses Beispiel doch sehr zur Vorsicht mahnen. Und wer fürchtete nicht medikamentös ausgelöste Granulozytopenie oder Agranulozytose, welche zwar auf dem Sektor der Arzneimittelallergie im Kindesalter selten sind, doch immer drohen?

Der Pädiater ist prophylaktischen Tendenzen stets zugeneigt, da er für seine Patienten eine lange Zukunft voraussieht. Man sollte deshalb an ihn und alle Ärzte, die Kinder behandeln, appellieren, den Medikamentenverbrauch auf ein notwendiges Minimum einzuschränken. Dies wäre u. E. der einzige rationelle Weg, um Sensibilisierungen gegen Medikamente vorzubeugen, welche sich vielleicht erst am Ende der Kindheit oder beim Erwachsenen, wenn erneut das gleiche oder ein ähnliches Allergen verabreicht wird, schädlich oder sogar deletär auswirken.

Impfallergie

Die prophylaktische Denkweise des Kinderarztes hat zur natürlichen Folge, daß er in der Absicht, gegenüber evtl. späteren Infektionskrankheiten zu immunisieren, nach wohlüberlegten Impfplänen *(Hempel, Spiess)* während des Kindesalters die verschiedensten Impfmaßnahmen durchführt. Bei nahezu sämtlichen Impfungen handelt es sich um wiederholte Einverleibung des gleichen körperfremden Impfstoffes. Kein Wunder, daß sich bereits *Pirquet* auf Grund seiner Konzeption von der Allergie interessiert mit den verschiedenen Reaktionen anläßlich der Pockenerst- und -revakzination befaßt hat. Bei den heutigen Impfmaßnahmen gegen Tuberkulose, Diphtherie, Keuchhusten, Tetanus, Pocken, Poliomyelitis und andere Krankheiten wird artfremdes Eiweiß, das von den verschiedenen Erregern in den Vakzinen, aber auch von akzidentellen Beimischungen aus dem Produktionsgang der Impfstoffe stammt, dem Impfling wiederholt — meistens parenteral — einverleibt. Man kann nicht stillschweigend darüber hinweggehen, daß dadurch trotz aller Vorsicht Impfschäden in Form allergischer Reaktionen auftreten können.

Die bei den üblichen Impfverfahren gebräuchliche Wiederholung erhöht selbstverständlich den gewünschten Immunisierungseffekt, gleichzeitig aber tritt die Gefahr der zunehmenden Sensibilisierung oder anaphylaktischen Reaktionsweise nach Reinjektion auf. Hier überschneiden sich, wie auch bei vielen spontanen Infektionskrankheiten, die Probleme der Immunität und Allergie. Man könnte an dieser Stelle zwischen beiden eine teleologisch begründete Trennungslinie ziehen, indem man einerseits die gewünschten Immunisierungseffekte zur Immunologie rechnet, andererseits die unerwünschten Nebeneffekte zur Allergie. Das hieße jedoch, die Simplifizierung zu weit treiben. Wir wollen uns vielmehr erinnern, daß als bindendes Zwischenglied das bedeutsame Gebiet der Immunopathologie (vgl. *Grabar-Miescher*) liegt, das gewissermaßen zwischen beiden Grundphänomenen eine Brücke schlägt, wobei schon der Begriff als solcher manches erklärt.

Bereits bei der BCG-Impfung, die in vielen Ländern post partum durchgeführt wird, entstehen Probleme der Impfallergie. Das bis dahin von Mikrobiern unberührte Kind erhält den BCG-Keim in der berechtigten Hoffnung injiziert, daß sich gegen eine spätere Superinfektion mit virulenten Tuberkulosekeimen ein Schutz entwickelt. Der Impferfolg wird nun im 4.—5. Lebensmonat durch die Prüfung auf Tuberkulinallergie registriert. Man schließt also, obwohl dies theoretisch nicht absolut gerechtfertigt ist, in der Praxis von dem Auftreten einer nach dem Tuberkulintyp ablaufenden Hautreaktion auf Immunitätsverhältnisse. Dies ist eigentlich nur möglich, weil gerade bei der Tuberkulose des Menschen (und selbstverständlich auch bei der BCG-Vakzinierung) Impfschutz und Allergie Hand in Hand zu gehen scheinen. Dagegen hat

man aus Tierexperimenten gelernt, daß der durch BCG-Impfung erzielbare Superinfektionsschutz keinesfalls etwa dem Grad der Tuberkulinallergie gleichzusetzen ist. Nach *Freerksen* und *Rosenfeld* ist die positive Tuberkulinreaktion kein Maß für das Bestehen eines wirksamen Impfschutzes, bestenfalls ein Indiz, das beim Menschen eine nahezu regelmäßige Begleiterscheinung des erreichten Impfschutzes sein mag (wobei allerdings Beweise ausständen).

Deshalb wurde in letzter Zeit verschiedentlich versucht, mit sehr kleinen Dosen lebender oder getöteter Keime (sog. B C G - T e s t) nicht nur die Teilallergie gegen Tuberkulin, sondern auch noch weitere Antikörper zu erfassen. Man erblickt darin einen Vorteil; denn bei Testungen mit BCG-Vakzine an Stelle von Tuberkulin (nach *Fourestier*) können positive Hautreaktionen trotz fehlender Tuberkulinallergie auftreten.

Bei der BCG-Impfung sind also — kurz zusammengefaßt — trotz aller theoretischen Einwände die Phänomene der Impfallergie etwas durchaus Erwünschtes, weil man ihr Auftreten mit Immunitätsphänomenen verquickt.

Gänzlich verschieden davon sind die Erscheinungen, die bspw. im Sinne eines A r t h u s - P h ä n o m e n s als lokale allergische Gewebsreaktion an der Haut bei Reinjektion von Impfstoffen auftreten. Auch diese sind im allgemeinen noch als harmlos zu betrachten. Dagegen bringen s t ä r k e r e A l l g e m e i n r e a k t i o n e n nach Art des anaphylaktischen Schocks oder Impfkomplikationen, wie die postvakzinale Enzephalitis bei Pockenimpflingen, als unwillkommene Erscheinungen der Impfallergie manche Impfung in Mißkredit. Der einzelne einschlägige Fall ist, wenn er auch statistisch nur Bruchteile eines Prozentes ausmacht, immer ernst zu bewerten, abgesehen von dem betroffenen Patienten auch nach außen hin für Laien und Ärzteschaft. Dies gilt in gleichem Maße für die Pockenimpfschäden wie für die bedauerlichen Zwischenfälle bei Dreifachschutzimpfung *(Werne* und *Garrow; Mittelmeier)* oder bei der neueingeführten Poliomyelitisschutzimpfung *(Nathanson, Hall, Thrupp* und *Forester; Uehlinger; Liebe* und *Wöckel).*

Z ö l i a k i e

Schließlich verdient noch das von *S. Gee* 1888 unter der Bezeichnung „Coeliac affection" erstmalig und 20 Jahre später von *Herter* als „intestinaler Infantilismus" sowie von *Heubner* als „schwere Verdauungsinsuffizienz" beschriebene Krankheitsbild im Rahmen der kindlichen Allergosen wegen seiner aktuellen Problematik Erwähnung. Man spricht neuerdings gern vom Z ö l i a k i e s y n d r o m , da es sich offensichtlich sowohl ätiologisch wie pathogenetisch nicht um ein einheitliches Krankheitsbild handelt. Im allgemeinen stellt aber die Zöliakie eine Art Trophoallergie dar, bei der gewisse Komponenten der Nahrung auf Grund allergischer Mechanismen das Gedeihen empfindlicher, konstitutionell-hereditär belasteter Kinder beträchtlich stören können. Als Kardinalsymptome der Zöliakie sind zu nennen:

1. Das g r o ß e A b d o m e n , das im Mißverhältnis zu der allgemeinen Abmagerung steht, und
2. g r o ß e ü b e l r i e c h e n d e S t ü h l e , die wegen der mangelhaft verdauten Kohlenhydrate schaumig-gärend und infolge des Fettgehaltes weißlich-glänzend aussehen.

Wachstumsstörung, Hypotonie der spärlichen Muskulatur, Eigensinn und neuropathische Züge kommen noch hinzu.

Bis vor wenigen Jahren schuldigte man die Stärke als Ursache der kindlichen Zöliakie an. Fußend auf alten klinischen Erfahrungen, wonach vor allem das Mehl sich für Zöliakiepatienten als schädlich erwiesen hatte, gelang es *Dicke*, in präzisen Stoffwechseluntersuchungen (unter Verwendung verschiedener Mehlsorten) den Nachweis zu liefern, daß die Kohlenhydrate als hauptsächlicher Bestandteil des Mehls für die Krankheitserscheinungen nicht verantwortlich sind, sondern die causa peccans im Klebereiweiß (speziell dem Gluten des Weizens) zu suchen ist. In Fortsetzung dieser Forschungen erkannten *van de Kamer u. Mitarb.* das G l i a d i n , die alkoholische Fraktion des Klebereiweißes, als hochaktive Substanz. Bereits 3 g davon genügten, als Zulage zur üblichen tolerierten Nahrung, um empfindliche Zöliakiekinder zu stärkerer Steatorrhoe und bedrohlichen Krankheitserscheinungen zu veranlassen, welche bei Weglassen des Gliadins prompt sistierten. *Krainick* und *Debatin* bestätigten diese Befunde. *Thoenes* hat gleichfalls über ausgezeichnete Behandlungserfolge mit glutenfreier Nahrung bei Zöliakiepatienten berichtet (vgl. Abb. 8).

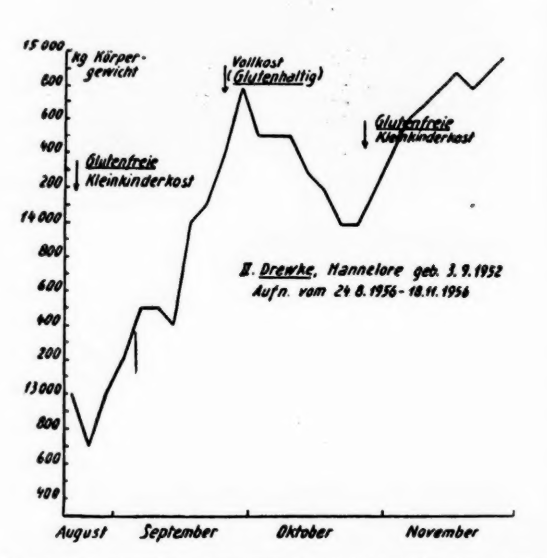


Abb. 8: Der Effekt glutenfreier Ernährung bei Zöliakie. Unter der Belastung mit glutenhaltiger Vollkost (mittlerer Pfeil, Beginn der Expositionsprobe) kommt es zu starker Gewichtsabnahme, die sich nach Wiedereinsetzen glutenfreier Kost (Karenztest) sehr rasch ausgleicht. Aus: T h o e n e s , F.: Medizinische (1957), S. 1357.

Kürzlich haben *Weijers* und *van de Kamer* eine Art biochemischen Test als Hinweis auf Zöliakie angegeben. Sie fanden im Gegensatz zu normalen Kindern bei Zöliakiepatienten nach Gliadineinverleibung einen auffällig hohen Anstieg des Plasmaglutamins. Mittlerweile haben sowohl *Alvey, Anderson* und *Freeman* als auch *Payne* und *Jenkinson* diese Beobachtung mit gewissen Einschränkungen bestätigt. Der Anstieg des Plasmaglutamins um 40% und mehr des Nüchternwertes entsteht offenbar durch Freisetzung von Glutamin aus dem sehr glutaminreichen Gliadin. Dabei bleibt freilich noch unklar, welche Zusammenhänge im einzelnen zwischen dieser biochemischen Reaktion und der Pathogenese der Zöliakie bestehen.

Was läge aber näher, als wegen der hochgradigen reaktiven Empfindlichkeit gegen eine nunmehr genau analysierte Komponente des Weizenmehls an das Vorliegen einer speziellen Trophoallergie zu denken? Der Erfolg eines Karenztestes bzw. das Wiederaufflackern der Krankheitserscheinungen nach Exposition mit dem Allergen sprechen für sich. Erst vor kurzem hat *Berger* bei seinen Untersuchungen mittels Komplementbindungsreaktion zwar Antikörper gegen Getreideeiweiß sowohl bei Patienten mit Zöliakie als auch bei Kontrollkindern nachgewiesen, doch sah er als auffälligen Unter-

schied nach Exposition mit dem spezifischen Antigen bei Vorliegen einer Zöliakie diese Antikörper aus dem Serum verschwinden, während sie bei gesunden Kontrollkindern gänzlich unbeeinflußt blieben. Diese Befunde sind u. E. geeignet, die allergische Pathogenese der Zöliakie zu untermauern.

Zur allgemeinen Behandlung allergischer Krankheiten im Kindesalter

Wegen der Vielfalt der allergischen Krankheiten im Kindesalter, von der wir nur eine Übersicht und außerdem die Darstellung weniger umschriebener Krankheitsbilder bieten konnten, ist es nahezu selbstverständlich, daß recht unterschiedliche Heilmethoden gebräuchlich sind. Eine generell antiallergisch wirkende Behandlungsmethode ist trotz des gemeinsamen Prinzips der pathogenen Antigen-Antikörper-Reaktion zwar theoretisch denkbar, doch für die Praxis nicht verfügbar. Die rationellste Behandlungsmethode, die wir gleich an den Anfang unserer kurzen Betrachtung stellen möchten, liegt in der absoluten Allergenkarenz; ihr kommt aber mehr prophylaktische als direkt therapeutische Bedeutung zu. Werden Allergene generell vermieden, so kann es nicht zur Sensibilisierung kommen, werden sie nach Eintritt der Sensibilisierung vermieden, dann unterbleibt nach unseren eingangs gegebenen Definitionen die pathogene Auseinandersetzung zwischen Allergen und Antikörper und somit, auf die Pathogenese kindlicher Krankheiten bezogen, der Eintritt von Allergosen.

Jede medikamentöse Behandlung allergischer Krankheiten ist vorwiegend symptomatisch, weil man durch direkten medikamentösen Einfluß die Grundvorgänge der Allergie bisher nicht entscheidend unterbinden kann.

Zwei Medikamentengruppen, die sich für die Behandlung allergischer Krankheiten als besonders wichtig herausgestellt haben, möchten wir an dieser Stelle hervorheben. Sie sind in der antiallergischen Therapie und in Notfallssituationen oft von ausgezeichneter Wirkung. Es handelt sich dabei um die Antihistaminika und Glukokortikoide. Bei beiden könnte man auf Grund ihrer pharmakodynamischen Besonderheiten einen kausal einsetzenden antiallergischen Effekt vermuten, doch halten wir sie nach den Erfahrungen der letzten Jahre eher für symptomatische Heilmittel mit guter Erfolgsquote, weil in der Regel nach ihrer Anwendung dauerhafte Heilungen bei langfristigen Beobachtungen nur selten zu registrieren sind und übrigens die bestehende Sensibilisierung, auf der sich die allergische Reaktionsweise gründet, nicht nachdrücklich beeinflußt wird.

Man mißt zwar dem Histamin (und allgemein H-Substanzen) als sog. allergotoxischen Substanzen große Bedeutung in der Pathogenese allergischer Krankheiten bei, keineswegs aber ist bei allen Allergosen von der **Antihistamintherapie** durchschlagender Effekt zu erwarten. Eindrucksvolle Erfolge lassen sich bei der Lokal- und Allgemeinbehandlung der Urtikariaformen im Kindesalter erzielen. Infolge des großen Angebotes einschlägiger Präparate ist die Auswahl eines bestimmten Antihistaminikums von Fall zu Fall schwierig. Dabei ist zu beachten, daß durchaus nicht alle Antihistaminika chemisch oder pharmakologisch übereinstimmen und daß auf Grund ihrer pharmakodynamischen Besonderheiten eine Nuancierung bei der Indikation durchaus angebracht erscheint. Auf Tabelle 2 haben wir die zur Zeit in Deutschland gebräuchlichen Antihistaminika in alphabetischer Reihenfolge zusammengestellt.

Tabelle 2
Übersicht über gebräuchliche Antihistaminika

AH_3	Casantin	Plimasin
AH_3 „C"	Dabylen	Pragman
Allercur	Diabenyl	Prothazin
Andantol	Hibernon	Pyribenzamin
Antergan	Ilvin	Rodismin
Antistin	Luvistin	Sandosten
Aspasan	Neoantergan	Soventol
Atosil	Neo-Bridal	Synpen
Avil	Nilhistin	Systral
Benadryl	Omeril	Systral „C"
Calcistin	Phenergan	Thephorin
		Thiantan

Wenn man auch bei Kindern Antihistaminpräparate zunächst immer lokal oder per os verabreichen sollte, so richtet sich doch die Applikationsweise generell nach Art und Schwere des Krankheitsbildes. Wegen ihrer lokalanästhesierenden Nebenwirkung sind Antihistaminsubstanzen bei juckenden Dermatosen (ausschließlich Ekzem) beliebt, ihr sedativer Effekt ist in den meisten Fällen sogar erwünscht. Schulkindern sollte man tunlichst morgens und mittags Antihistaminika ohne solchen ermüdenden Einfluß verabreichen, weil sonst Aufmerksamkeit beim Unterricht und Schulweg gefährdet sind.

Da die Antihistamindosis nach Alter und Präparat variiert, ist vor einer Verordnung stets zu überlegen, welche Dosis Kindern zuzumuten ist. Im allgemeinen kann man für Kinder von 10 bis 14 Jahren etwa die für Erwachsene empfohlene Dosierung wählen, sollte aber anfangs versuchen, mit halber Dosis auszukommen. Überdosierung führt gelegentlich zu Vergiftungen. *Wyngaarden* und *Seevers* haben nach zu großen Dosen über 8 Todesfälle bei Kleinkindern unter 2 Jahren berichtet. Bedauerlicherweise wirken einige Antihistaminika auch selbst als Allergene, so daß sie gelegentlich paradoxerweise zur Ursache allergischer Dermatosen werden.

Als zweite Gruppe von Medikamenten, die heute in der Behandlung allergischer Krankheitsbilder große Bedeutung erlangt haben, sind die **Glukokortikoide** zu nennen. Mit ihrer Hilfe lassen sich viele ätiologisch nicht übereinstimmende Krankheitsgruppen bessern oder heilen, u. a. auch Allergosen. Bei zunehmender Erfahrung wandert diese Art der Hormonbehandlung aus der Hand des Klinikers auch in die Praxis, man muß allerdings grundsätzlich davor warnen, in den Cortisonpräparaten ein unumgängliches direktes Heilmittel gegen allergische Krankheiten zu suchen. Ihre pharmakodynamische Wirkung liegt vor allem in einem entzündungshemmenden Effekt begründet, während die direkte Unterdrückung der Antikörperproduktion bei den üblichen Dosen noch recht fraglich erscheint.

Zweifellos besitzen wir aber in den verschiedenen Kortikosteroiden ein Rüstzeug für die Allergiebehandlung, das oft bei schweren Krankheitsbildern entscheidend hilft. In Notfallssituationen, wie bspw. beim Status asthmaticus, empfiehlt es sich, das Kortikosteroid, etwa in Form des „Ultracorten-H wasserlöslich", i.v. zu injizieren. Bei Kindern genügen 10 mg dieses Präparates, u. U. mehrmals täglich wiederholt. Ferner bilden auch schwere Arzneimittelallergien sowie akute Zustände bei *Quincke*-Ödem wichtige Indikationen zu solch intensiver Behandlungsweise.

Bei langfristiger Verwendung verschiedener Glukokortikoide stören pharmakologische Nebenwirkungen, vor allem der Einfluß auf Wasser- und Salzhaushalt sowie Zuckerstoffwechsel. Letzteres ist besonders bei der Behandlung dia-

betischer Kinder zu beachten. Liegen gleichzeitig Infektionen vor, dann wird die Verabfolgung von Cortisonpräparaten recht bedenklich, wenn man nicht wirkungsvoll antibiotisch abschirmt. Es sei ferner darauf hingewiesen, daß bspw. schwerste, tödlich verlaufende Varizellen unter Kortikosteroid-Therapie vorkommen (vgl. *Thoenes)*.

Die verblüffende Wirkung auf Ekzem und andere allergische Dermatosen bei Kindern hat in kurzer Zeit der lokalen Kortikoid-Therapie den Weg geöffnet. So bürgerte sich recht schnell die von *Sulzberger* empfohlene Hydrocortison-Salbenbehandlung auch bei Kindern ein *(Zeisel, Hornstein* und *Schmidt)*. Noch raschere Hilfe bei Vermeidung von Nebenwirkungen auf den Wasser- und Salzhaushalt verspricht man sich von Volon A (Triamcinolon-Acetonid *Squibb*) oder neuerdings von der Ultracortenol-Salbe Ciba, die 0,25% Prednisolon-trimethylazetat enthält *(Desaulles* und *Meier, Burian, Traumann, Schoog-Lützenkirchen)*.

Neben den soeben besprochenen beiden wichtigsten Medikamentengruppen, die wir wegen ihrer bevorzugten Bedeutung an die Spitze unserer Ausführungen über therapeutische Maßnahmen bei allergischen Krankheiten im Kindesalter gestellt haben, dürfen wir noch einen kurzen Überblick über die verschiedenartigsten Medikamente, die wir in der Behandlung allergischer Krankheiten ebenfalls nicht missen möchten, vermitteln.

Gleichfalls aus der Nebenniere stammend, findet das **Adrenalin** infolge seiner sekretionshemmenden, bronchodilatatorischen, kapillarkonstriktorischen und permeabilitätshemmenden Wirkungsweise in der Behandlung allergischer Krankheiten einen bevorzugten Platz. Bemerkenswert ist sein Einfluß auf das Asthma bronchiale und gewisse Schockphänomene. So darf auch bei Durchführung von Hauttesten die Adrenalinspritze niemals fehlen, um im Notfall zur Hand zu sein. Nor-Adrenalin und Isopropylarterenol sowie das bewährte Ephedrin sind als weitere sympathikomimetische Substanzen mit antiallergischer Wirksamkeit hervorzuheben.

In den letzten Jahren fanden die verschiedenen **Phenothiazinderivate** als sog. Neuroplegika zur Beeinflussung der Zwischenhirn- und Hirnstammzentren breitere Verwendung bei allergischen Krankheiten (vgl. *Kleinsorge* und *Rösner*). Allerdings gilt in gleicher Weise wie für gewisse Antihistaminika, daß Phenothiazinpräparate auf Grund spezifischer Sensibilisierung allergische Reaktionen der verschiedensten Art nach sich ziehen können.

Bei Koliken und Asthma finden antispastische Substanzen (Papaverin, Eupaverin; Theophyllin), bei Schmerzzuständen auf Grund allergischer Reaktionen auch Analgetika, Narkotika und Sedativa Verwendung.

Große Bedeutung messen wir ferner der **antibiotischen Therapie** zu. Sie dient nicht nur bei Kortikoidbehandlung als notwendiger wirkungsvoller Schutz vor unerwünschter Ausbreitung gleichzeitig bestehender Infektionen, sondern nimmt einen umschriebenen Platz in der Prophylaxe derjenigen Krankheiten ein, die wir zu den Infektionsallergien rechnen. Durch gezielte Verwendung antibiotischer Heilmittel lassen sich allergisierende Infektionen in der infektanfälligsten Periode des Lebens bereits im Keime ersticken.

Mit dem Hinweis auf die spezifische und unspezifische Desensibilisierung, die ebenfalls eher zu den prophylaktischen Maßnahmen gehört, möchten wir unsere Ausführungen zu Therapie und Prophylaxe allergischer Krankheiten schließen. Nach unserer Ansicht ist der Kinderarzt in der glücklichen Lage, sich nicht nur mit therapeutischen Problemen der allergischen Krankheiten befassen zu müssen, er kann vielmehr durch regelnden Eingriff in das Milieu des Kindes, durch Ratschläge bei seiner Pflege und Ernährung sowie durch moderne Methoden der Infektionsprophylaxe das ihm anvertraute Kind mit guter Aussicht auf Erfolg vor den aus der Umwelt drohenden Gefahren der Allergisierung weitgehend schützen.

Schrifttum: Adkinson, J.: Genetics, 1 (1920), S. 363. — Ahlfeld, F.: Die Lebensäußerung der Frucht innerhalb der Gebärmutter. In: Lehrbuch der Geburtshilfe. 3. Aufl., F. W. Grunow-Verlag, Leipzig (1903). — Albertini, A. v.: Schweiz. Z. allg. Path. Bakt., 17:1 (1954). — Alvey, C., Anderson, Ch. M. a. Freeman, M.: Arch. Dis. Childh., 32 (1957), S. 434. — Anderson, Nina: Erythema toxicum. In: Mitchel-Nelson, s. d. — Balyeat, R. M.: Amer. J. Med. Sci., 176 (1928), S. 332. — Beard, G. M.: Hay Fever or Summer Catarrh: Its Natur and Treatment. Harper & Brothers, New York 1876, zit. nach Vaughan u. Black, s. d. — Berger, E.: Zur allergischen Pathogenese der Cöliakie. Mit Versuchen über die Spaltung pathogener Antigene durch Fermente. Ann. paediatr., Basel, Fasc., 67 (1958). — Berkowitz, M., Glaser, J. a. Johnstone, D. E.: Ann. Allergy, 11 (1953), S. 561. — Bjørneboe, M. a. Gormsen, H.: Acta path. microbiol. (scand.), 20 (1943), S. 649. — Bray, G. W.: Recent Advances in Allergy. (Asthma, Hay-Fever, Eczema, Migraine etc.) 2nd Ed., J. & A. Churchill, London (1934). — Burian, O.: Praxis (Bern), 46 (1957), S. 465. — Burkhardt, J. L.: Schweiz. med. Wschr., 13 (1932), S. 1194. — Clein, N. W.: J. Allergy, 10 (1939), S. 253. — Coca, A. F. a. Grove, E. F.: J. Immunol., 10 (1925), S. 445. — Coca, A. F.: Arch. Path., 1 (1926), S. 96. — Code, C. F.: J. Physiol. (London), 89 (1937), S. 257 und Amer. J. Physiol., 127 (1939), S. 78. — Colver, Th.: Brit. med. J., 4972 (1956), S. 897. — Cooke, R. A. a. Vander Veer, A. jr.: J. Immunol., 1 (1916), S. 201. — Dale, H. H. a. Laidlaw, P. P.: J. Physiol. (London), 41 (1910), S. 318. — Desaulles, P. A. et Meier, R.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 269. — Dicke, W. K.: Dissertation, Utrecht (1950). — Dicke, W. K.: Kinderärztl. Praxis, 22 (1954), S. 256. — Dixon, F. J.: J. Allergy, 25 (1954), S. 487. — Dixon, F. J.: The Pathogenic Significance of Antigen-Antibody Complexes. In: Grabar-Miescher, s. d. — Dixon, F. J. a. Talmage, D. W.: Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 78 (1951), S. 123. — Doerr, R.: Z. Hyg., 118 (1936), S. 623. — Doerr, R.: Die Immunitätsforschung. Ergebnisse und Probleme in Einzeldarstellungen. Springer-Verlag, Wien (1948). — Ehrich, W. E.: Die Entzündung. d) Bildung von Antikörpern und anderen Globulinen. In: Handbuch der allgemeinen Pathologie, Bd. VII, Teil 1, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1956). — Enaud-Bruley, G.: Presse méd., 65 (1957), S. 1316. — Erdmann, G.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Altersdisposition der kindlichen Glomerulonephritis am Modell der Masugi-Nephritis des Kaninchens. Habilitationsschrift, erschienen in: Wiss. Z. Univ. Rostock, math.-naturwiss. Reihe, 5 (1955/56), S. 159. — Erdmann, G.: Wiss. Z. Univ. Rostock, math.-naturwiss. Reihe, 7 (1957/58), S. 581. — Erdmann, G.: Altersunterschiede der immunopathologischen Befunde bei experimenteller Nephritis. In: Grabar-Miescher, s. d. — Erdmann, G.: Allergie im Kindesalter. In: Linneweh, s. d. — Erdmann, G.: Allergie u. Asthma, im Druck (1959). — Erdmann, G.: Allergieprobleme im Kindesalter. J. A. Barth-Verlag, Leipzig, im Druck (1959/60). (Dort ausführliches Schrifttumsverzeichnis.) — Eriksson-Lihr: Zaïda, zit. nach Peltonen und Mitarb. — Fagraeus, A.: Antibody production in relation to the production of plasma cells. Stockholm (1948). Zit. nach Vahlquist, in: Linneweh, s. d. — Fanconi, G., Botsztejn, A. u. Schenker, P.: Überempfindlichkeitsreaktionen auf Quecksilbermedikation im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der Calomelkrankheit. Helvet. paediat. acta II, Suppl. IV (1947). — Finkelstein, H.: Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl., J. Springer-Verlag, Berlin (1921). — Flensborg, E. W.: Acta paediat. scand., 33 (1945), S. 4. — Fourestier, M. u. Blaque-Belair, A.: Beitr. Klin. Tbk., 115 (1956), S. 98 u. S. 106. — Freerksen, E. u. Rosenfeld, M.: Jber. (1956/57) des Tuberkulose-Forschungsinst. Borstel, S. 207. — Gee, S.: St. Bart's Hosp. Rep. London, 24 (1888), S. 17. — Girlea, J. u. Bogdan, L.: Arch. Kinderheilk., 116 (1939), S. 65. — Glaser, J.: Allergy in Childhood. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Ill./USA (1956). — Goeters, —: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 500. — Grabar, P. u. Miescher, P.: Immunopathologie. 1. Internationales Symposium Basel/Seelisberg 1958. Benno Schwabe & Co., Basel/Stuttgart (1959). — Hanhart, E.: Vererbung und Konstitution bei Allergie. In: Hansen, s. d. — Hanhart, E.: 1. Internat. Allergie-Kongreß Zürich (1951), S. Karger, Basel/New York (1952), S. 398. — Hansen, K.: Allergie. 3. Aufl., G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1957). — Hansen, K.: Allergie. Wissen und Praxis der Medizin und ihrer Nachbargebiete, H. 10 (1959). Dr. G. Lüttke-Verlag, Berlin. — Hansen, K.: Arzneimittelallergie. Vortrag zur Allergietagung in Weimar, Juni (1959). — Harnack, G. A. v.: Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 500. — Harpman, J. A.: Brit. med. J. (1952), S. 392. — Hempel, H.-C.: Vgl. Behringwerk-Mitt., H. 36, S. 115. — Herter, C. A.: Intestinaler Infantilismus. Studie über die Klinik, Bakteriologie, Chemie und Therapie einer durch Überwuchern und Persistenz der Säuglingsdarmflora verursachten Entwicklungshemmung im Kindesalter. (Übersetzt von L. Schweiger, Wien.) Franz Deuticke-Verlag, Leipzig und Wien (1909). — Heubner, O.: Jb. Kinderheilk., 70 (1909), S. 667. — Höchli, M.: Praxis (Bern), 48 (1959), S. 357. — Kamer, J. H. Van de, Weijers, H. A. a. Dicke, W. K.: Acta paediat. (Stockholm), 42 (1953), S. 223. — Kämmerer, H. u. Michel, H.: Allergische Diathese und allergische Erkrankungen. 3. Aufl., J. F. Bergmann-Verlag, München (1956). — Kenedy, —, zit. nach Gronemeyer, W.: Arzneimittelallergie. In: Hansen, s. d. — Kleinsorge, H. u. Rösner, K.: Die Phenothiazinderivate in der Medizin. Klinik und Experiment. Fischer-Verlag, Jena (1958). — Krainick, H. G. u. Debatin, F.: Klin. Wschr. (1953), S. 958 und Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 407. — Letterer, E.: Morphische Manifestationen allergisch-hyperergischer Vorgänge im Verlauf von Infektionskrankheiten. Vortrag zur Allergietagung in Weimar, Juni (1959). — Liebe, S. u. Wöckel, W.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 909. — Linneweh, F.: Die physiologische Entwicklung des Kindes. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1959). — Mai, H.: Med. Klin., 49 (1954), S. 1097. — Mayerhofer, E.: Erg. inn. Med. (1929), S. 241. — Mayerhofer, E. u. Lypolt-Krajnović, M.: Z. Kinderheilk., 43 (1927), S. 630. — Mc Gee, A.: Sth. med. J. (Bgham, Ala.), 36 (1943), S. 508. — Mitchel-Nelson: Textbook of Pediatrics. 5. Ed., W. B. Saunders Comp., Philadelphia-London (1950). — Mittelmeier, H.: Mschr. Kinderheilk., 107 (1959), S. 288. — Müller (Bethel): Mschr. Kinderheilk., 102 (1954), S. 500. — Nathanson, N., Hall, W. J., Thrupp, L. D. a. Forester, H.: Publ. Hlth. Rep. (Wash.), 72 (1957), S. 381. — Nelson, T.: J. Allergy, 5 (1933), S. 124. — Payne, W. W. a. Jenkinson, V.: Arch. Dis. Childh., 33 (1958), S. 413. — Peltonen, M. L., Kasanen, A. u. Peltonen, T. E.: Ann. pediat. fenn., 1 (1954/55), S. 119. — Peshkin, M. M.: Amer. J. Dis. Child., 31 (1926), S. 763. — Peshkin, M. M.: Progr. Allergy, 3 (1952), S. 21. — Phoebus, Ph.: Der typische Frühsommer-Katarrh oder das sogenannte Heufieber, Heu-Asthma. J.

Ricker'sche Buchhandlung, Gießen (1862). — Piness, G., Miller, H. a. Sullivan, E. B.: J. Allergy, 8 (1937), S. 168. — Pirquet, Cl. v.: Münch. med. Wschr. (1906), S. 1457. — Pirquet, C. v.: Ergebn. inn. Med., 1 (1908), S. 420 und 5 (1910), S. 459. — Rackemann, F. M. a. Edwards, Mary C.: N. Engl. J. Med., 246 (1952), S. 815 und S. 858. — Ratner, B., Collins-Williams, C. a. Untracht, S.: Amer. J. Dis. Child., 82 (1951), S. 666. — Ratner, B., Jackson, C. H. a. Gruehl, H. L.: J. Immunol., 14 (1927), S. 291 und S. 303. — Richet, —: Bull. Soc. Biol. (1902), S. 170, zit. nach Pirquet, Ergebn. inn. Med., 5 (1910), S. 459. — Rose, B. a. Browne, J. S. L.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 44 (1940), S. 182. — Rosenthal, A.: N. Y. St. J. Med., 54 (1954), S. 1485. — Rubin, M. J.: Allergic Diseases. In: Mitchel-Nelson, s. d. — Ryssing, E.: Acta paediat. scand., 48 (1959), S. 255. — Schmidt, H.: Allergie und Asthma, 1 (1955), S. 151. — Schmidt, H.: Experimentelle Serologie. In: Hansen, s. d.— Schmidt, H.: persönl. Mitt. — Schoog-Lützenkirchen, A.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 1974. — Schwartz, M.: Allergy. In: A. Sorsby: Clinical Genetics, Butterworth & Co. (Publ.) Ltd., London (1953). — Schwartz, M.: Heredity in Bronchial Asthma. E. Munksgaard, Copenhagen (1952). — Sherman, W. B. a. Kessler, W. R.: Allergy in Pediatric Practice. C. V. Mosby Comp., St. Louis (1957). — Spain, W. C. a. Cooke, R. A.: J. Immunol., 9 (1924), S. 521. — Spieß, H.: Schutzimpfungen. G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1958). — Stäubli, C.: Münch. med. Wschr. (1913), S. 113. — Sulzberger, M. B. u. Mitarb.: J. Amer. med. Ass., 151 (1953), S. 468. — Thoenes, F.: Münch. med. Wschr., 92 (1950), 15/16, S. 578—584. — Thoenes, F.: Mschr. Kinderheilk. (1959), im Druck. — Thoenes, F.: Medizinische (1957), S. 1357. — Thommen, A. A., in: Coca, A. F., Walzer, Matthew a. Thommen: Asthma and Hay Fever in Theory and Practice. Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Ill./USA (1931), zit. nach Vaughan and Black, s. d. — Traumann, G.: Münch. med. Wschr., 100 (1958), S. 389. — Turban, K. u. Spengler, L.: Jb. Schweiz. Balneol. Gesellsch. (1906), zit. nach Wolfer u. Höchli. — Uehlinger, E.: Schweiz. med. Wschr. (1957), S. 813. — Vahlquist, B.: Development of Antibody Formation and Resistance to Infection. In: Linneweh, s. d. — Vahlquist, B.: Advanc. Pediat., 10 (1958), S. 306. — Vaughan, W. T. a. Black, J. H.: Practice of Allergy. 3rd. Ed., C. V. Mosby Comp., St. Louis (1954). — Walker, I. C.: J. med. Res., 35 (1917), S. 487, zit. nach Peshkin. — Werne, J. u. Garrow, Irene: J. Amer. med. Ass., 131 (1946), S. 730. — Wiener, A. S., Zieve, I. a. Fries, J. H. : Ann. Eugen. (Lond.), 7 (1936), S. 141. — Wissler, H., König, E. u. Gasser, C.: Helvet. paediat. acta, 6 (1951), S. 235. — Wolfer-Bianchi, R.: Z. Aerosol-Forsch., 5 (1956), S. 204. — Wolfer, R. u. Höchli, M.: Allergie u. Asthma, 5 (1959), S. 115. — Wyngaarden, J. B. u. Seevers, M. H.: J. Amer. med. Ass., 145 (1951), S. 277. — Zeisel, H., Hornstein, O. u. Schmidt, K.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1011.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. F. Thoenes, Weimar, Freih.-vom-Stein-Allee 38 u. Dr. med. G. Erdmann, Univ.-Kinderklinik, Rostock.

DK 616 - 056.3 - 053.2

Aus der Kinderklinik der Westf. Wilhelms-Universität Münster (Direktor: Prof. Dr. Dr. *H. Mai*)

Das Ullrich-Turner-Syndrom in heutiger Sicht

von WILHELM KOSENOW

(Schluß)

Chromosomenzählungen

Während die klinischen Symptome des Hypogonadismus beim *Ullrich-Turner*-Syndrom durch diese Experimente und Theorien auch heute noch hinreichend erklärt zu sein scheinen, wußte man bis vor kurzem nichts über die Ursache der Fehlentwicklung der embryonalen Gonaden. Hier haben nun die neueren Chromosomenzählungen und Entdeckungen von Chromosomenanomalien beim Menschen eine entscheidende Wendung gebracht, die außerdem auch eine Grundlage für die obengenannten Methoden zur Bestimmung des Kerngeschlechts (Mundepithel- und Leukozytentest) zu liefern vermögen.

Den Anstoß hierzu gaben die im Mai 1956 bekannt gewordenen Untersuchungen von *Tjio* und *Levan*. Sie teilten mit, daß der Mensch nicht — wie bisher angenommen — 48, sondern nur 46 Chromosomen besitze. Dieser Befund wurde sofort danach von den Engländern *Ford* und *Hamerton* an Hodenpräparationen, und zwar an der ersten Spermatozyten-Metaphase, bestätigt. Alle weiteren Chromosomen-Untersuchungen, die uns jetzt fast laufend überraschende Entdeckungen bringen, wurden erst möglich, als eine geeignete Methode zur optimalen Darstellung menschlicher Chromosomen zur Verfügung stand. *Ford*, der kürzlich über diese Entwicklung auch vor Klinikern ausführlich berichtete, gebührt das Verdienst, zusammen mit *Miss Jacobs* und Dr. *Lajtha* einen Weg gefunden zu haben, der es ermöglicht, menschliche Chromosomen an genügend zahlreichen Zellen und genügend konstant zu beobachten. Die genannten Autoren verwenden hierzu kurzfristige Knochenmarkskulturen, denen zur Mitosen-Arretierung im Metaphase-Stadium Colchizin zugesetzt wird. Weitere Kunstgriffe, wie eine Quellung der Chromosomen durch Zusatz von hypotonischer Lösung, die Herstellung einer Suspension und die Ausbreitung der Chromosomen durch Anwendung einer älteren Quetschmethode von *Heitz* waren nötig, um optimale lichtmikroskopische Bilder (*Feulgen*-Färbung) zu erzeugen. Ähnliche Ergebnisse wie mit Knochenmarkskulturen, wo vermutlich vor allem junge Zellen der roten und myeloischen Reihe erfaßt werden, lassen sich auch mit Fibroblasten-Kulturen erzielen *(Tjio* und *Puck, Lejeune, Gautier* und *Turpin)*.

Einer der wesentlichsten Bestandteile der geschilderten Zellpräparationen ist der Colchizin-Zusatz. Hierdurch wird die Ausbildung von Kernspindeln verhindert, die Bildung von Chromosomen und ihre Teilung bis zur Metaphase aber nicht beeinträchtigt. Die einzelnen Chromosomen sind nach einer solchen Vorbehandlung z. T. gespalten, wobei die einzelnen Teile (Chromatide) entweder an einem Ende (= akrozentrisches Chromosom) oder in der Mitte (= metazentrisches Chromosom) miteinander verbunden sind (Abb. 7).

Bei näherer Beurteilung müssen nun diese einzelnen Chromosomen-Bilder — auf Grund ihrer Form, Länge und Chromatid-Anordnung — einander paarweise zugeordnet werden. Hierbei geht man von einer entsprechend großen Mikrophotographie (Abb. 6) aus, deren Chromosomen-Abbildungen ausgeschnitten und dann zu Paaren nebeneinander aufgereiht werden können (Abb. 7).

Es leuchtet ein, daß dieses Verfahren Mühe und Zeit erfordert, zumal die Zuordnung nicht immer leicht ist und die Chromosomen-Sätze nicht nur von einer einzelnen Zelle, sondern von mehreren Exemplaren ausgewertet werden müssen. Selbstverständlich eignet sich ein solches Vorgehen nicht für den Aufgabenbereich eines klinischen Routinelaboratoriums. Für die wissenschaftliche Forschung jedoch sind seine Ergebnisse von allergrößter Bedeutung. Und wer geglaubt hat, daß neue Erkenntnisse über die Morphologie der Zellen jetzt nur noch mit Hilfe eines Übermikroskops möglich wären, muß voller Bewunderung anerkennen, daß zwei der beiden wichtigsten Entdeckungen auf diesem Gebiet, der Nachweis des Geschlechtschromatins und die heutigen Chromosomenbeobachtungen, allein mit dem gewöhnlichen Lichtmikroskop und unter Anwendung gebräuchlicher Färbemethoden gelungen sind.

Ätiologie

Nachdem feststand, daß der normale Chromosomensatz des Menschen in Europa ebenfalls 46 und nicht 48 beträgt, wandte man sich mit der genannten Methodik sofort der Untersuchung von Patienten zu, bei denen eine Chromosomenanomalie zu vermuten war. Wie erwartet, zeigten sich die ersten überraschenden Ergebnisse bei den bekannten und viel diskutierten Geschlechtsabartungen. Im April 1959 berichtete *Ford* zusammen mit *Jones, Polani, de Almeida* und *Briggs* über das erste Resultat bei einer chromatin-negativen Patientin mit *Ullrich-Turner*-Syndrom: Dieses 14jährige Mädchen



Abb. 6: Die Chromosomen (45) der mit Colchizin arretierten Metaphase einer Knochenmarkszelle bei *Ullrich-Turner*-Syndrom. — Der runde schwarze Fleck wurde vermutlich durch einen Öltropfen verursacht. (Aus *Ford, Jones, Polani, de Almeida* und *Briggs*, Lancet 1959/I, 711.)

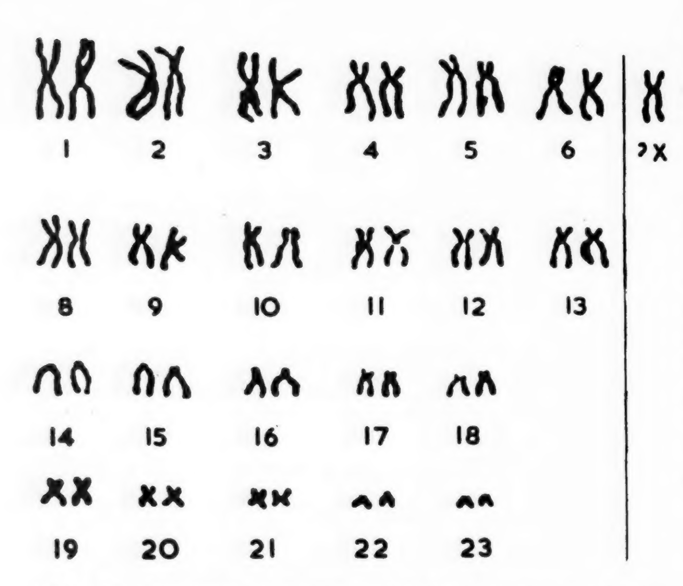


Abb. 7: Die Chromosomen der gleichen, in Abb. 6 wiedergegebenen Zelle einer *Turner*-Patientin nach ihrer paarweisen Einordnung. (Aus *Ford, Jones, Polani, de Almeida* und *Briggs*, Lancet 1959/I, 711.)

wies in der Kultur seines Knochenmarks von 102 gezählten Zellen 99mal nur einen Chromosomensatz von 45 (statt 46) auf. Bei der Chromosomen-Zuordnung blieb kein Zweifel, daß hier das Y- (oder ein X-) Chromosom fehlte, während e i n X-Chromosom vorhanden war. Durch eine Bestätigung dieses Befundes an sechs weiteren chromatin-negativen *Turner*-Patientinnen führten *Ford u. a. (Jacobs* und *Harnden, Marcus Fraccaro* in Upsala, *Puck* in Denver, z. T. an Knochenmarks-, z. T. an Gewebs-Kulturen) den Nachweis, daß ein gesetzmäßiges Verhalten vorliegt und daß man bei dieser Anomalie in Anlehnung an die Drosophila-Nomenklatur wohl eine Geschlechtschromosomen-Formel XO annehmen muß, wie dies früher schon von *Dannon* und *Sachs* vermutet worden war.

Es sei an dieser Stelle kurz eingefügt, daß mit den neuen Chromosomen-Zählmethoden noch weitere überraschende Aufschlüsse erzielt wurden. So zeigte sich, daß eine schwere Form des männlichen Hypogonadismus, das chromatin-positive K l i n e f e l t e r - S y n d r o m , ein Chromosom mehr als der normale Mensch, nämlich 47, aufweist und daß dem die Geschlechtschromosomen-Kombination XXY zugrunde liegt (*Ford u. Mitarb.*: 7 Patienten, *Jacobs* und *Strong*). In jüngster Zeit wurde ferner erstmalig über das Vorkommen einer XXX-Chromosomenformel auch beim Menschen („Super female") berichtet (*Jacobs, Baikie, Court Brown, MacGregor, MacLean* und *Harnden*), ein Ereignis, das bisher nur von Drosophila melanogaster bekannt war.

Neben diesen zahlenmäßigen Abartungen der Geschlechtschromosomen sind auch solche von A u t o s o m e n bekannt geworden. Die ersten Befunde wurden hiervon an Fibroblastenkulturen von 9 Patienten mit m o n g o l o i d e r I d i o t i e in Paris erhoben. Sie zeigten, daß hier die Chromosomenzahl 47 beträgt und daß diese Erhöhung der Grundzahl durch die Anwesenheit eines kleinen zusätzlichen Autosoms zustande kommt (*Lejeune, Gautier* und *Turpin*). Auch diese Resultate wurden andernorts voll bestätigt (*Jacobs, Baikie, Court Brown* und *Strong*) und liegen bereits von mindestens 18 derartigen Patienten vor. Eine weitere autosomale Anomalie, die eine multiple Wirbelmißbildung (Polydysspondylie, *Turpin, Lejeune, Lafourcade* und *Gautier*) betrifft, wurde erst in den letzten Wochen mitgeteilt, und es ist damit zu rechnen, daß derartige Chromosomen-Abweichungen auch noch bei anderen Mißbildungen gefunden werden. Jüngste Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß in bezug auf Form und Zahl hierdurch auch zahlreiche Zellen der a k u t e n L e u k ä m i e gekennzeichnet sind (*Baikie, Court Brown, Jacobs* und *Milne*).

Das besonders seltene Vorhandensein eines *Klinefelter*-Syndorms bei einem Mongoloiden lieferte schließlich eine glänzende Bestätigung der obengenannten Befunde: Hier zählte die Forschergruppe *Ford* 48 Chromosomen, eine Zahl, die sich aus der genetischen Konstitution XXY des *Klinefelter*-Syndroms und dem zusätzlichen Autosom des Mongolismus ergibt (*Ford, Jones, Miller, Mittwoch, Penrose, Ridler* und *Schapiro*).

Die Entdeckung der Geschlechtschromosomen-Konstitution XO beim *Ullrich-Turner*-Syndrom deckte damit als U r s a c h e der fehlerhaften Gonadenbildung eine genetische Veränderung, eine C h r o m o s o m e n a n o m a l i e , auf. Während hierdurch die Entstehung des Hypogonadismus und seiner Nebenerscheinungen beim klassischen chromatin-negativen *Turner*-Syndrom hinreichend geklärt erscheint, muß man für die zahlreichen assoziierten Merkmale (s. o.) noch andere genetische oder exogene Wirkungen für möglich halten. Eine Vererbung erscheint ausgeschlossen, da die Betroffenen unfruchtbar sind. Gleichartige Geschwister-Erkrankungen wurden bei chromatin-negativen *Turner*-Patienten bisher nicht beobachtet, ein konkordantes eineiiges Zwillingspaar — ein weiterer Hinweis für die genetische Natur der Anomalie — ist dagegen bekannt (zit. bei *Lenz* und *Grumbach*).

Die Aufdeckung der Chromosomen-Anomalie bei der Gonadendysgenesie hat über ätiologische Fragen hinaus auch wichtige theoretische Grundlagen für die Beurteilung der K e r n g e s c h l e c h t s b e s t i m m u n g geschaffen. Es erscheint demnach nicht mehr gerechtfertigt und wurde ja auch schon früher abgelehnt, das Vorhandensein (Chromatin-Positivität) oder das Fehlen (Chromatin-Negativität) von Geschlechtschromatin stets mit „chromosomal weiblich" bzw. „chromosomal männlich" gleichzusetzen. Zwar hat sich die frühere Vermutung, daß diese Kernformation (*Barr*sches Körperchen) an die Anwesenheit zweier X-Chromosomen gebunden ist, durchaus bestätigt. Mehr kann dieses Symptom, auch wenn es für die praktische Diagnostik noch so wichtig ist, aber nicht aussagen. (Das *Klinefelter*-Syndrom ist dafür ein Beispiel: Hier bedingt die XXY-Konstitution Chromatin-Positivität, trotz Vorhandenseins des für das männliche Geschlecht charakteristischen Y-Chromosoms!). Andererseits bedeutet Chromatin-Negativität beim *Turner*-Syndrom keineswegs, daß diese Patienten als chromosomal männlich anzusprechen wären. Ebenso gut und angesichts des weiblichen Phänotypus ist ja auch vorstellbar, daß bei der gegebenen XO-Geschlechtschromosomen-Formel das zweite X-Chromosom und nicht das Y-Chromosom fehlt.

Gerade die genannten Chromosomen-Verhältnisse beim *Klinefelter*- und *Ullrich-Turner*-Syndrom haben aber gezeigt, welche Bedeutung dem Y-Chromosom bei der Ausbildung des männlichen Geschlechts beim Menschen zukommt. XXY-Trä-

ger sind bei der Drosophila-Fliege fruchtbar und kaum von normalen Weibchen zu unterscheiden, während der XO-Konstitution ein steriles Männchen entspricht. Beim Menschen ist dagegen zur Ausbildung funktionsfähiger embryonaler Hoden und damit für die Entwicklung in männlicher Richtung ein Y-Chromosom erforderlich!

Entstehung der Chromosomenanomalie

Wie soll man sich nun die Entstehung einer solchen zahlenmäßigen Chromosomenanomalie erklären? Auch hier hat man wieder das Beispiel der Drosophila melanogaster herangezogen und rechnet mit der Möglichkeit, daß dies auch beim Menschen durch eine Störung der Reifungsteilung zustande kommt. Normalerweise entstehen ja die Keimzellen nach vorangehender Verdoppelung des Chromosomensatzes dadurch, daß von jedem Paar sich ein Chromosom auf je eine Tochterzelle verteilt. Unterbleibt das Auseinanderweichen der geteilten Chromosomen, Non-disjunction genannt, so kann es passieren, daß im Falle der Geschlechtschromosomen nicht — wie im normalen Fall — jede Eizelle ein X-Chromosom und jede Samenzelle ein X- oder ein Y-Chromosom enthält, sondern daß die eine Zelle zwei und die andere überhaupt kein Geschlechtschromosom enthält. Dies erscheint sowohl bei der Oogenese (mütterlich) als auch bei der Spermiogenese (väterlich) denkbar.

Beim *Ullrich-Turner*-Syndrom könnte man sich demnach vorstellen, daß eine chromosomenfreie Eizelle (infolge mütterlicher Non-disjunction) durch ein X-haltiges Spermatozoon befruchtet wird. Ebenso würde aber auch zu der Geschlechtsformel XO führen, wenn infolge Non-disjunction bei der Spermatogenese eine geschlechtschromosomenfreie Samenzelle eine normale X-haltige Eizelle befruchtet. Welcher der beiden Wege für die Gonadendysgenesie zutrifft, ist noch umstritten. Man hatte zunächst nur eine väterliche Non-disjunction für möglich gehalten, da bei vier *Turner*-Patienten mit Rot-Grün-Farbenblindheit die Väter normal sehtüchtig waren, das eine vorhandene X-Chromosom (als Träger des Farbsehmangels) daher von der Mutter und die chromosomenfreie Keimzelle vom Vater (nach Non-disjunction) stammen mußte *(Polani, Lessof* und *Bishop, Lenz, Stewart).* Neuerdings nimmt *Polani* auf Grund einer Literaturbeobachtung (Vater rot-grün-blind, Mutter normalsichtig, Tochter [*Turner*-Syndrom] rot-grün-blind) an, daß auch eine mütterliche Non-disjunction vorkommen kann. Bei einer angenommenen XO-Konstitution müßte das den Farbmangel tragende X-Chromosom hier nämlich vom Vater und die (infolge Non-disjunction) chromosomfreie Keimzelle daher von der Mutter gekommen sein.

Die Entstehung der klassischen, chromatin-negativen Gonadendysgenesie erscheint durch diese Gedankengänge weitgehend erklärt, obgleich hinsichtlich der Auslösung einer derartigen Chromosomenabartung natürlich noch viele Fragen offen bleiben. Darüber hinaus ist aber auch noch unklar, wie das Chromosomenbild bei den meisten chromatin-positiven *Turner*-Patientinnen (in unserem Krankengut 12%, s. o.), bei den wenigen männlichen *Turner*-Fällen und bei den partiellen Formen der Gonadendysgenesie lauten mag. Zwar wird auch vom klinischen Bild her bezweifelt, ob all diese Varianten (s. Tab. 3) in ätiologischer Hinsicht eine Einheit bilden, einzelne von ihnen müssen aber auf jeden Fall als dazugehörig betrachtet werden. Für sie bildet das neuentdeckte XO-Geschlechtschromosomen-Muster des klassischen, chromatin-negativen *Ullrich-Turner*-Syndroms, von dem hier hauptsächlich die Rede ist, noch keine befriedigende Erklärung. Weitere Untersuchungen mit Zählung und qualitativer Beurteilung der Chromosomen bei derartigen Patienten müssen abgewartet werden.

Tabelle 3
Das Syndrom der Gonadendysgenesie (*Ullrich-Turner*-Syndrom) und seine Varianten (nach *M. M. Grumbach* und *M. L. Barr*, Rec. Progress in Hormone Research XIV, 255 [1958]).

	chromatin-negativ (testikuläre Dysgenesie)	chromatin-positiv (ovarielle Dysgenesie)
Komplett	Syndrom der Gonadendysgenesie	Syndrom der Gonadendysgenesie
Inkomplette Varianten	Gonadendysgenesie mit Phallus-Vergrößerung	
	Gonadendysgenesie mit verkümmerter Rindenentwicklung	Ovarielle Dysgenesie mit verkümmerter Markentwicklung
	Gonadendysgenesie mit männlichem Pseudohermaphroditismus	Ovarielle Hypoplasie
	Turner-Syndrom bei Knaben und Männern	

Schon jetzt erscheint aber möglich, daß diese eine mosaikartige Zusammensetzung der Körperzellen mit verschieden großen Chromosomensätzen, etwa mit XO- und XX-Mustern bzw. mit XO- und XY-Mustern aufweisen können. *Ford* hat bereits bei drei *Turner*-Patienten, und zwar bei zwei chromatin-positiven und einem chromatin-negativen, eine derartige Mischung von Zellen mit 45 und 46 Chromosomen festgestellt. Er zweifelt nicht daran, daß es sich dabei um XO/XX-Mosaike handelte (s. a. bei *Ford, Polani, Briggs* und *Bishop*).

Sollten sich diese Befunde auch in anderen Fällen bestätigen, erschiene das bunte klinische Bild der Gonadendysgenesie mit ihren Varianten eher verständlich *(Lenz).* Eine jeweils andere Mosaikverteilung könnte dann auch das Vorhandensein von Ovarien oder von männlichen Genitalien bei manchen Patienten durchaus erklären. Diese Befunde würden aber auch, wie *Lenz* mit Recht hervorhebt, eine andere Entstehungsmöglichkeit der Chromosomenanomalie, wenigstens für eine Reihe der Gonadendysgenesien wahrscheinlicher werden lassen, nämlich „eine somatische Chromosomenmutation auf früher Stufe der Keimentwicklung", und zwar „zu einem Zeitpunkt, wenn die mutierte Zelle noch die Mutterzelle zahlreicher Körperzellen werden kann." *(Lenz.)*

Therapie

Die seit jeher in ihren Erfolgen bescheidene Therapie des *Ullrich-Turner*-Syndroms hat durch die chromosomalen Befunde, deren Bedeutung vorwiegend theoretischer Natur ist, natürlich keine Änderung erfahren. Sie besteht nach wie vor allein in einer Substitution mit weiblichen Geschlechtshormonen, die aber erst nach dem 12. oder 13. Lebensjahr einsetzen soll. Die Hormone können durch Injektion, durch Implantation, peroral und perlingual angewandt werden. Man soll sie zunächst niedrig dosieren, um stärkere Blutungen zu vermeiden. Empfohlen werden z. B. täglich 1—3 mg Diaethylstilboestrol per os oder täglich 0,1—0,3 mg Äthinyloestradiol perlingual oder 2—3mal wöchentlich 5 mg Oestradiolmonobenzoat oder

-dipropionat i.m. *(Prader)*. Die Behandlung erfordert die Mithilfe des Frauenarztes, der auch entscheiden wird, ob eine Anwendung von Depot-Präparaten zweckmäßiger, bzw. ob wegen der Gefahr einer Geschwulstbildung an den rudimentären Gonaden evtl. sogar deren operative Entfernung notwendig ist *(Stange)*.

Da es sich bei der Hormonzufuhr nur um eine Ersatztherapie handelt, wird man auch immer zu überlegen haben, ob sie dieser oder jener Patientin überhaupt zugemutet werden soll. In ihrem Gefolge bilden sich jedoch meist auch sekundäre Geschlechtsmerkmale, wie die Sexualbehaarung und die Brustentwicklung, stärker aus, und gelegentlich tritt sogar ein — wenn auch geringes — Körperwachstum ein, so daß manche Patientinnen diese Therapie als wirkungsvoll empfinden und durch sie einen nicht zu unterschätzenden psychischen Auftrieb erhalten.

Die vorhandene Sterilität läßt sich natürlich bei keiner Patientin durch irgendeine Behandlung beseitigen. Eine ärztliche Aufklärung hierüber sollte zu gegebener Zeit nicht verweigert werden, vor allem dann nicht, wenn eine Eheschließung geplant ist. Mit keinem Wort aber darf — weder den Angehörigen noch den Patienten selbst — das Ergebnis der zytologischen Geschlechtsdiagnose mitgeteilt werden. Hierzu besteht auch — vor allem auf Grund der neueren Erkenntnisse über die chromosomale Struktur dieser Anomalie — weniger denn je Veranlassung.

Schrifttum: Baikie, A. G., Brown, W. M. Court, Jacobs, P. A. u. Milne, J. S.: Lancet, 2 (1959), S. 425. — Barr, M. L.: Progr. Gynec., 3 (1957), S. 131. — Barr, M. L. u. Bertram, E. G.: Nature (London), 163 (1949), S. 676. — Briggs, D. K.: Blood, 13 (1958), S. 968. — Briggs, D. K. u. Kuppermann, H. S.: J. Clin. Endocr., 16 (1956), S. 1163; Amer. J. Med., 24 (1958), S. 915. — Danan, M. u. Sachs, L.: Lancet, (1957), S. 20. — Ford, C. E.: Chromosomal Studies and Human Sexual Anomalies and other Disorders, IX. Internat. Congr. Pediat. vom 19.—25. Juli 1959 in Montreal/Kanada. — Ford, C. E. u. Hamerton, J. L.: Nature, 178 (1956), S. 1020. — Ford, C. E., Jacobs, P. A. u. Lajtha, L. G.: Nature, 181 (1958), S. 1565. — Ford, C. E., Jones, K. W., Polani, P. E., de Ameida, J. C. u. Briggs, J. H.: Lancet, 1 (1959), S. 711. — Ford, C. E., Polani, P. E., Briggs, J. H. u. Bishop, P. M. F.: Nature, 183 (1959), S. 1030. — Gothe, H. D. u. Hindrichsen, K.: Klin. Wschr., 37 (1959), S. 506. — Grumbach, M. M.: Pediatrics, 20 (1957), S. 740. — Grumbach, M. M. u. Barr, M. L.: Recent Progr. Hormone Res., 14 (1958), S. 255. — Jacobs, P. A. u. Strong, J. A.: Nature, 183 (1959), S. 302. — Jacobs, P. A., Baikie, A. G., Brown, W. M. Court u. Strong, J. A.: Lancet, 1 (1959), S. 710. — Jacobs, P. A., Baikie, A. G., Court-Brown, W. M., MacGregor, T. N., Maclean, N. u. Harnden, D. G.: Lancet, 2 (1959), S. 423. — Jost, A.: Recent Progr. Hormone Res., 8 (1953), S. 379; Arch. Anat. micr., 36 (1947), S. 242 u. 271; Geburtsh. u. Frauenheilk., 14 (1954), S. 687. — Kosenow, W.: „Leukozytenkernanhänge und chromosomale Geschlechtsdiagnose" in Physiologie und Physiopathologie der weißen Blutzellen. H. H. Braunsteiner, Stuttgart: Georg Thieme-Verlag (1959) (dort weitere Lit.). — Kosenow, W. u. Schönenberg, H.: Klin. Wschr., 34 (1956), S. 53. — Kosenow, W., Glörfeld, M. u. Hellmann, U.: Klin. Wschr., 35 (1957), S. 826. — Lejeune, L., Gautier, M. u. Turpin, R.: C. R. Acad. Sci. (Paris), 248 (1959), S. 602. — Lenz, W.: Acta genet., 6 (1957), S. 231; Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1810. — Lenz, W., Nowakowski, H., Prader, A. u. Schirren, C.: Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 727. — Nachtsheim, H.: Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S. 1845. — Overzier, C.: Acta endocr. (Copenh.), 20 (1955), S. 63; Verh. Dtsch. Ges. inn. Med., 64 (1958), S. 425—479 (dort weitere Literatur); Verh. Anat. Ges., 55 (1959), S. 24. — Philipp, E.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1298, S. 1321. — Polani, P. E.: 9. Int. Congr. Paediat. vom 19.—25. 7. 1959 in Montreal/Kanada. — Polani, P. E., Lessof, M. H. u. Bishop, P. M. F.: Lancet, 2 (1956), S. 118. — Polani, P. E., Hunter, W. F. u. Lennox, B.: Lancet, 2 (1954), S. 120. — Prader, A.: Schweiz. med. Wschr., 87 (1957), S. 278; „Gonadendysgenesie" in Labhart, Kinik der Inneren Sekretion, Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer-Verlag (1957). — Rössle, R. u. Wallest, J.: Beitr. path. Anat., 84 (1950), S. 401. — Siebenmann, R.: Virchow's Arch. path. Anat., 331 (1958), S. 417. — Schönenberg, H., Hollstein, K. u. Kosenow, W.: Z. Kinderheilk., 79 (1957), S. 383. — Stange, H. H.: Z. Geburtsh. Gynäk., 147 (1956), S. 261; Zbl. Gynäk., 80 (1958), S. 1503. — Stewart, J. S. S.: Lancet, 1 (1959), S. 833. — Tjio, J. H. u. Levan, A.: Hereditas, 42 (1956), S. 1. — Tjio, J. H. u. Puck, T. T.: J. exp. Med., 108 (1958), S. 259. — Turpin, R., Lejeune, J., Lafourcade, J. et Gautier, M.: C. R. Acad. Sci. (Paris), 248 (1959), S. 2. — Wiedemann, H. R., Romatowski, H. u. Tolksdorf, H.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 1090, S. 1108. — Wiedemann, H. R.: Medizinische (1959), S. 1460.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. W. Kosenow, Münster i. W., Univ.-Kinderklinik, Robert-Koch-Straße 31.

DK 618.11 - 007.21

Aus der Kinder- und Infektionsabteilung des Wilhelminenspitals in Wien (Vorstand: Prof. Dr. med. *H. Zischinsky*)

Probleme der Behandlung und Nachbehandlung der Poliomyelitis

Erfahrungen und Ergebnisse einer Nachuntersuchung

von H. RADL und A. LIPPERT

(Schluß)

II. Nachbehandlung

Es soll hier nicht ausführlich auf die Methoden der physikalischen und orthopädischen Nachbehandlung eingegangen werden. Wir wollen zuerst unser Krankengut nach Art und Häufigkeit der Folgezustände gliedern und dann über die Ergebnisse berichten, wie sie sich bei der Nachuntersuchung gezeigt haben.

Tabelle 5
Lokalisation der Lähmungen

1 obere Extremität	72	Schlucklähmungen		139
2 obere Extremitäten	43	davon isoliert	8	
1 untere Extremität	169	Fazialisparesen		76
2 untere Extremitäten	199	davon isoliert	23	
1 ob. und 1 unt. Extr.	45	Hypoglossusparesen		2
2 ob. und 1 unt. Extr.	18	Abduzensparesen		4
2 unt. und 1 ob. Extr.	58	Okulomotoriusparese		1
Alle 4 Extremitäten	120	Atemlähmungen		88

Insgesamt waren bei 115 Patienten (14,2%) nur die oberen Extremitäten betroffen. Neben den 222 bulbären Formen sahen wir bei 87 Patienten auch eine enzephalitische Mitbeteiligung, wobei diese seit 1954 bis zu 15% des jährlichen Krankengutes ausmacht. Enzephalitiden ohne bulbäre Mitbeteiligung oder periphere Lähmungen sind ohne virologische Untersuchungen nicht eindeutig als P. zu diagnostizieren.

An **Komplikationen** im Beginn der Krankheit seien die Magenatonie (4 Fälle) und die Magenblutung (13 Fälle) bei schwersten bulbären und bulbärenzephalitischen Krankheitsfällen angeführt, die ebenso wie die Hyperpyrexie als prognostisch ungünstige Zeichen zu werten sind. Außerdem beobachteten wir bei 4 Kindern durch einige Tage bis zu 2 Wochen eine motorische Aphasie. Bei 66 Patienten kam es zu einer kurzdauernden Blasenlähmung, bei einem Kind kam es allerdings erst nach einem Monat zur Normalisierung der Blasenfunktion. Siebenmal kam es zu Nieren- und Blasensteinbildun-

gen, wobei diese geringe Zahl dadurch erklärt werden kann, daß es sich bei unseren Patienten vorwiegend um Kinder handelt.

Die **bulbären Symptome,** besonders die Schlucklähmungen, die anfangs prognostisch schwer abzuschätzen sind, gehen nicht selten rasch zurück. Die Sondenfütterung und das Absaugen des Sekretes aus dem Rachenraum wird bei schwereren bulbären Formen nach unserer Erfahrung schlecht vertragen, so daß hier neben Infusionen und Lagerungsdrainage doch die Tracheotomie angezeigt ist, obwohl wir mit dieser Methode nicht so günstige Erfahrungen gemacht haben, wie sie andernorts berichtet werden. Ältere Patienten mit länger dauernder Schlucklähmung lernen andererseits, sich selbst die Sonde einzuführen und zu ernähren. Die Fazialisparesen gehen ebenfalls meist verhältnismäßig rasch zurück. Einmal beobachteten wir eine doppelseitige Fazialisparese.

Auch schwerere periphere Lähmungen können sich nach Abklingen des akuten Stadiums manchmal unerwartet schnell bessern. Diese Ausfallserscheinungen sind eben nicht durch Ganglienzellschädigungen, sondern durch Ödem und Hyperämie entstanden. Im besonderen wird häufig im akuten Stadium eine Lähmung der Nackenmuskulatur beobachtet, die aber nur selten bestehenbleibt.

Eine Übersicht über die **Verlaufsform** der P. bei unseren 808 Patienten gibt Tabelle 6.

Tabelle 6

Meningitis serosa	51	(6,3%)
Leichte bis mittelschwere Lähmungen	494	(61,2%)
Schwere Lähmungen	181	(22,4%)
Todesfälle	82	(10,1%)

Von den 604 ehemaligen Patienten mit Lähmungen, die wir nachuntersuchen konnten, waren 161 schwer behindert. (Höchstens nützliche aber ungenügende Kraft mehrerer Extremitäten oder gerade feststellbare Kraft, aber ungenügend zur Funktion einer Extremität, besonders des rechten Armes.) Diese Gelähmten waren fast ausnahmslos mit Apparaten versorgt.

Tabelle 7 gibt eine Übersicht über die Schwere der Lähmungen bei 604 Nachuntersuchten.

Tabelle 7

Leichte bis mittelschwere Lähmungen				
am Beginn	310	bei der Nachuntersuchung	443	(73,4%)
Schwere Lähmungen				
am Beginn	294	bei der Nachuntersuchung	161	(26,6%)

Diese Beurteilungen sind selbstverständlich nur relativ zu werten; sie hängen doch vom Beurteiler ab und von der Persönlichkeit des Begutachteten, wobei in der Einschätzung auch ein Unterschied zwischen Mädchen und Knaben gemacht werden muß.

Die Besserung der Lähmungen hängt nicht nur von der Schwere der Ausfallserscheinungen und der Qualität und Quantität der Behandlung ab, sondern auch vom Willen des Patienten zur Mitarbeit, seiner psychischen Reaktion und der funktionellen Anpassung an das Gebrechen, bei Kindern außerdem auch vom Alter. In der Tabelle 8 geben wir einen Überblick über die **Behandlungsergebnisse.**

Tabelle 8

Von den 604 Patienten waren bei der Nachuntersuchung	
geheilt	153
gebessert	293
nur wenig gebessert oder unverändert	134
verschlechtert	24
An sekundären Folgezuständen wurden festgestellt:	
Skoliosen	98
Atrophien	167
Verkürzungen	77

Außerdem kam es vereinzelt zu vasomotorischen Störungen. Bei 12 Kindern traten ohne nennenswertes Trauma in osteoporotischen Knochen Frakturen auf. Bei 8 Patienten, die in der Eisernen Lunge gelegen waren, kam es später zu Pneumonien und Atelektasen, so daß eine neuerliche künstliche Beatmung notwendig wurde. Bei Atemgeschädigten ist eine röntgenologische und eine Überwachung der Atemfunktion geboten, der Beginn der Unterwassertherapie muß nicht selten hinausgeschoben werden. Sichere Myokardschädigungen haben wir nicht beobachtet, doch sind, besonders bei Atemgeschädigten, regelmäßige Ekg-Untersuchungen angezeigt.

Unter 82 Fällen, die in unseren Tabellen nicht gezählt sind, weil sie das akute Stadium auswärts durchmachten und nur zur Nachbehandlung bei uns waren, fanden wir neben solchen mit schwersten Kontrakturen auch einige, die keine Paresen, sondern nur Inaktivitätsatrophien hatten. Sie waren ohne spezielle Behandlung auch nach der akuten Phase untätig im Bett geblieben.

Zur Frage der **Dauer der Behandlung** muß an dem Grundsatz festgehalten werden, daß diese solange zu erfolgen hat, als sich der Zustand bessert. Die alte Meinung, daß nach 2 Jahren der Endzustand erreicht wäre, ist längst überholt. In der Regel ist nur eine stationäre Behandlung möglich, weil in vielen Fällen die Transportschwierigkeiten eine regelmäßige ambulatorische Behandlung unmöglich machen. Nach der Entlassung soll wieder mit einer intensiven Behandlung begonnen werden, wenn noch eine Besserung zu erwarten ist oder wenn bei Kontrolluntersuchungen eine Verschlechterung des Zustandes festgestellt wird. Tabelle 9 zeigt die Dauer der Spitalsaufenthalte.

Tabelle 9

1 Monat	209
2—6 Monate	224
7—12 Monate	116
1—2 Jahre	42
über 2 Jahre	13

311 Patienten waren mehrmals zur Nachbehandlung an der Abteilung, im Durchschtnitt dreimal, 7 Patienten 5—6mal, der längste Aufenthalt betrug (außer bei der Frau, die dauernd in der Eisernen Lunge liegt) etwas über 3 Jahre. Weil die meisten Patienten von Krankenkassen betreut werden, die nur für 6 Monate die Spitalskosten tragen, ist bei schweren Fällen die notwendige längerdauernde Behandlung oft eine Angelegenheit der Fürsorge.

Es ist sicher vorteilhaft, wenn mehrmalige Behandlungen an ein und derselben Station durchgeführt werden. Die Patienten sind gut eingelebt und mit dem Milieu vertraut. Die Wiederherstellung vollzieht sich nach einem auf längere Zeitabschnitte festgelegten Plan. Andererseits kann bei einem Stillstand in der Besserung an einer anderen P.-Fachstation

durch etwas modifizierte Behandlungsmethoden und das neue Milieu ein psychischer Auftrieb im Patienten geweckt werden, der auch einen physischen Fortschritt bewirkt. Welche Maßnahme zu empfehlen ist, hängt wesentlich von der Gesamtpersönlichkeit des Kranken ab.

Manche angegebene Methoden zur Nachbehandlung, wie die Hormontherapie, blieben bei uns ohne jeden Erfolg.

Wenn es der Zustand erlaubt, sollen die Patienten in die Familien entlassen werden, immer aber müssen sie unter fachärztlicher Kontrolle bleiben. Eine Verwendung von Apparaten zur Elektrotherapie, die von Agenten manchmal zur häuslichen Behandlung angepriesen werden, ist abzulehnen.

Wenn auch vereinzelt noch nach Jahren eine Besserung der Lähmungen eintreten kann, soll doch allmählich der Arzt in den Hintergrund treten. Ein zu langer Spitalsaufenthalt lähmt die Aktivität des Kranken und führt zu einem Hospitalismus, der die Wiedereingliederung in das normale Leben erschwert oder sogar verhindert. Für Kinder ist der natürliche Lebenskreis die Familie und die Schule. Es soll daher getrachtet werden, die Kinder möglichst bald in die gewohnte Umgebung zurückzuführen. Für schwerer Behinderte haben wir in den Tagesheim-Sonderschulen Einrichtungen, in denen neben dem Unterricht auch Beschäftigungs- und Unterwassertherapie betrieben wird.

Zur schnelleren Mobilisierung der Patienten mit gelähmten Beinen versorgen wir sie vorerst provisorisch mit leichten und billigen **Schienen,** die aus Zellonlack hergestellt werden. Diese Schienen können mit dem fortschreitenden Wachstum bei geringem Kostenaufwand jederzeit erneuert werden. Dieses Material verwenden wir auch für Abduktionsschienen bei Lähmungen der oberen Extremitäten. Damit kann der Patient selbständig die Hand zum Mund führen und essen; außerdem wird dadurch die Muskulatur in einer Mittelstellung gehalten. Lähmungen der oberen Extremitäten und des Schultergürtels sind oft recht schwer und zeigen nur geringe Tendenz zur Besserung. Selbstverständlich sollen auch die **Apparate** zur endgültigen Versorgung möglichst leicht sein.

Neben Gipsbetten, Schuheinlagen, Absatzerhöhungen, Peroneuszügeln, Nachtschienen und Armstützkrücken wurden von unseren 604 Patienten 93 mit Zellonlackschienen für die unteren Extremitäten, 14 mit Abduktionsschienen, 31 mit Stützapparaten, 11 mit Unterschenkelapparaten, 24 mit einem orthopädischen Mieder und 5 mit orthopädischen Schuhen versorgt.

Die **operativen Maßnahmen** beschränkten sich vorwiegend auf die Korrektur von Kontrakturen und Fehlstellungen, da vor Abschluß des Wachstums größere operative Eingriffe nur in Ausnahmefällen angezeigt sind. Bei unseren Patienten wurde 25mal eine Tenotomie oder Muskelverlängerung, hauptsächlich zur Beseitigung von Hüftbeugekontrakturen, 11mal ein etappenweises Aufkeilen im Gipsverband, dreimal eine Osteotomie, viermal eine Arthrodese und einmal eine Operation zur Versteifung der Wirbelsäule durchgeführt. Operativen Eingriffen ist unbedingt eine physikalische Therapie anzuschließen.

Bald nach der Abfieberung und der Beendigung des akuten Stadiums soll mit der **physikalischen Therapie** begonnen werden. Das Ziel ist, den Patienten zu einer weitgehenden Selbständigkeit zu bringen, was durch lustbetonte Methoden erleichtert wird. Die zunehmende Aktivität hat auch einen günstigen Einfluß auf die Psyche. Die neuritischen Beschwerden können durch warme Packungen nach der *Kenny*-Methode gelindert werden. Die spezifischen Behandlungsarten der physikalischen Therapie sind: Kurzwellendurchflutungen, Reizstrombehandlung und vor allem Bewegungsübungen (Heilgymnastik in Gruppen und Einzeltherapie) sowie Unterwassertherapie. Diese hat, auch mit der Unterwasser-Druckstrahlmassage, eine führende Stellung bei der P.-Nachbehandlung gewonnen.

Die **orthopädische Betreuung** beginnt schon im akuten Stadium, indem durch richtige Lagerung Kontrakturen und Fehlstellungen verhindert werden. Möglichst frühzeitige Mobilisierung der Patienten mit Behelfen zur Unterstützung der Stabilität der unteren Extremitäten ist das erste Ziel der Nachbehandlung. Endgültiges Ziel ist die möglichst vollkommene Stabilität und Funktion gelähmter Glieder bei weitestgehender Beschränkung von Apparathilfen, eventuell auch durch operative Eingriffe. Für die Art der orthopädischen Maßnahmen können nur grobe Richtlinien aufgestellt werden. Der Orthopäde plant im Einzelfall nach Art und Umfang der in der Regel asymmetrischen Muskelausfälle, nach der Persönlichkeit des Gelähmten und nach dem angestrebten oder ausgeübten Beruf.

Ein besonderes Problem bei der Betreuung der P.-Patienten stellt die Vorbeugung und die Behandlung der Skoliose dar. Alle Arten von Lähmungen der Extremitäten und des Rumpfes bedeuten, besonders im Kindesalter, eine Skoliosengefährdung. Beim geringsten Verdacht muß daher mit der Lagerung in Gipsbetten und einem Hinausschieben der Mobilisation dieser Patienten der Entstehung einer Skoliose vorgebeugt werden. Eine beginnende Skoliose ist nur schwer zum Stillstand zu bringen und in vielen Fällen trotz allen Bemühungen progredient.

Bei Kleinstkindern müssen sich wegen der mangelnden Aktivität die therapeutischen Maßnahmen vorwiegend auf eine gute Lagerung (eventuell in Liegeschalen) und bei Kontraktur- und Subluxationsneigung, besonders im Hüftgelenk, auf Extensionen beschränken. Damit können die Kinder nach Hause entlassen werden, bis mit dem Gehbeginn eine neuerliche Behandlung einsetzen kann.

Oberstes Gebot der P.-Nachbehandlung ist die Vermeidung von Schmerz und Übermüdung. Es muß daher genügend Zeit zur Ablenkung und Entspannung gegeben werden.

III. Schule und Beruf

Sobald wie nur irgend möglich werden schon während der Spitalsbehandlung unsere Kleinkinder kindergartengemäß beschäftigt, die Schulkinder unterrichtet. Wegen der oft monatelangen Behandlungszeit brauchen sie eine geistige und seelische Ablenkung von der Spitalsatmosphäre. Lehrerinnen mit einer staatlichen Prüfung für den Unterricht körperbehinderter Kinder erteilen Schwerstbehinderten Bettunterricht und den Transportfähigen **Spitalsunterricht** in der Schulklasse, dem die Kinder auch liegend beiwohnen können. Außer dem lehrplanmäßigen Unterricht ist auch der Beschäftigungstherapie (Handübung, Handarbeit, Maschinenschreiben) eine entsprechende Stundenzahl zugewiesen. Da es sich um eine öffentliche Schuleinrichtung handelt, die auch Zeugnisse auszustellen berechtigt ist, können die Kinder in der Regel nach der Entlassung aus dem Spital ohne Rückstände in ihre Schulen zurückkehren. Bei schwerer Behinderung und schwächlicher Konstitution kann es allerdings sogar ratsam sein, den Kindern durch Wiederholung eines Schuljahres eine Erleichterung zu verschaffen und die Eingliederung in einen Beruf hinauszuschieben.

Nach der Spitalsentlassung steht den schwerer gelähmten Kleinkindern im **Sonderkindergarten** der Gemeinde Wien eine

Einrichtung zur Verfügung, in der sie ihrem Gebrechen gemäß beschäftigt aber auch behandelt werden.

Für die schulpflichtigen Kinder gibt es in Wien eigene **Tagesheimschulen für Körperbehinderte,** in denen durch spezielle Einrichtungen und Methoden auch den Schwerstbehinderten die Teilnahme am Unterricht ermöglicht wird. In Sonderautobussen werden die Gehbehinderten zur Schule gebracht. Die anderen Schüler haben freie Fahrt auf der Straßenbahn. Der Unterricht wird von eigens ausgebildeten und geprüften Sonderschullehrern erteilt, wobei die Übungs- und die Bewegungstherapie (Spezialturnunterricht und Unterwassertherapie) in den Tagesplan eingebaut sind. In Lehrkursen können die Schüler auch über das 14. Lebensjahr verbleiben und werden in Werkstätten in Zusammenarbeit mit dem Berufsberater auf ihre Eignung geprüft und beruflich vorgebildet. Den Schulen ist ein eigenes Ferienheim angegliedert, in dem sie Schullandwochen, aber auch die Sommerferien verbringen können. Für die älteren Schüler werden alljährlich durch die Österreichische Arbeitsgemeinschaft für Körper- und Sinnesbehinderte internationale Ferienwochen im Salzkammergut veranstaltet. Die Körperbehindertenschulen stehen unter fachärztlicher Überwachung, so daß eine notwendige Nachbehandlung jederzeit eingeleitet werden und besonders in den Ferienmonaten, wo es zweckmäßig ist, eine Einweisung zu Badekuren erfolgen kann.

Für Kinder, die aus irgendeinem Grunde nicht in der Familie verbleiben können und für solche aus den Bundesländern, stehen drei **Heime mit Sonderschulen** zur Verfügung: Das Heim für körperbehinderte Kinder in Rodaun am Rande von Wien, die Waldschule in Wiener Neustadt und die Wiederherstellungsanstalt für körperbehinderte Kinder in Hermagor. Während in Hermagor die ärztliche Therapie im Vordergrund steht, sind in Wiener Neustadt und Rodaun neben der ärztlichen Betreuung und der Schule auch Lehrwerkstätten zur Berufsausbildung vorhanden.

Von unseren 445 schulpflichtigen Kindern haben 103 nach der Spitalsentlassung eine dieser Sonderschuleinrichtungen besucht. Leider wird manchmal die zweckmäßige Einweisung der Kinder in eine dieser Sonderschulen durch das Unverständnis der Eltern verhindert.

Im Zusammenhang damit muß auch über die **psychische Reaktion** gesprochen werden. Vegetativ-nervöse Störungen zu Beginn der P. sind spezifisch der Erkrankung zuzuordnen. Wie ein Patient auf die Krankheit seelisch reagiert, hängt wesentlich von der Konstitution und vom Alter ab. Die wichtigsten auslösenden Faktoren einer psychischen Fehlentwicklung sind die Funktionsstörung und die körperliche Minderwertigkeit. (Wir verweisen in diesem Zusammenhang auf den Beitrag von *A. Weber* in „Die spinale Kinderlähmung" von G. *Fanconi*.) An postenzephalitischen Folgezuständen bei P. haben wir 3mal endokrine Störungen (Adipositas), 3mal Charakterstörungen, 2mal vegetative Folgesymptome, 1mal eine Intelligenzstörung und 1mal eine Epilepsie gesehen.

Da die Meinung vertreten wurde, daß schwachsinnige Kinder, weil sie die Angst vor der Krankheit nicht kennen, seltener an P. erkranken, wollen wir auch dazu kurz Stellung nehmen. Infolge einer P.-Epidemie in einem Heim für debile Kinder erkrankten 4 mit schweren Lähmungserscheinungen. Außerdem haben wir aus Heimen für Kleinstkinder, die naturgemäß noch keine Angst kennen, etliche P.-Fälle in unserem Krankengut. Insgesamt waren 8 primär **zerebralgeschädigte** Kinder unter unseren Patienten. Ein primär zerebraler Schaden scheint also keinen Einfluß auf den Befall mit P. zu haben.

Von unseren 204 Patienten über 14 Jahre besuchten

42 eine Mittel- oder Hochschule,
47 waren in Berufsausbildung,
4 beim Bundesheer,
9 besuchten die Sonderlehranstalt für die Berufsausbildung Körperbehinderter,
72 standen voll,
23 teilweise im Beruf und
7 (3,4%) waren nicht berufsfähig.

Die Zahl der Nichtberufsfähigen ist also nach unserer Erhebung äußerst gering. Allerdings ist es oft nur durch persönliche Intervention möglich, einen Behinderten an einem Arbeitsplatz unterzubringen.

Die **Eingliederung eines Körperbehinderten in einen Beruf** hängt von der Person des Einzugliedernden ab und von den Einrichtungen, die ihm die Eingliederung ermöglichen.

Ausschlaggebend ist vor allem die Schwere der Behinderung, wobei aber immer wieder festgestellt werden kann, daß bei einiger psychischen Ausgeglichenheit und einem hohen Arbeitswillen auch Schwerstbehinderte zu besonderen Leistungen fähig sind. Voraussetzung ist allerdings die Möglichkeit einer gründlichen Ausbildung.

Während bei Kindern eine Berufsberatung und Berufswahllenkung noch während der Schulzeit erfolgen kann, ist bei Erwachsenen die Eingliederung in einen Beruf und damit die Rückführung ins Leben oft erst durch eine Berufsumschulung zu erzielen.

Wenn es auch in Österreich ein Gesetz für Körperbehindertenfürsorge noch nicht gibt, wie es in anderen Ländern schon wirksam ist, so sind doch wertvolle Institutionen geschaffen worden, die der Rehabilitation Körperbehinderter dienen. In der Sonderlehranstalt für die Berufsausbildung Körperbehinderter des Bundesministeriums für Soziale Verwaltung wird es Jugendlichen ermöglicht, sich in einem Beruf auszubilden, der ihrem Gebrechen entspricht und Aussicht auf einen Arbeitsplatz bietet. Für Schwerstbehinderte bestehen neben den schon angeführten Lehrwerkstätten in den Heimen Rodaun und Wiener Neustadt Einrichtungen durch „Jugend am Werk" und der Magistratsabteilung 12 unterstehende Anlernwerkstätten. Hier wird unter Vermeidung jeder Überforderung der Leistungsrest zu einem Optimum von Arbeitsfähigkeit gebracht.

Zur Arbeitsvermittlung selbst steht uns ein Arbeitsamt für Körperbehinderte zur Verfügung, das über ein geschultes Personal und eine genaue Kenntnis des Arbeitsmarktes verfügt. Für Behinderte mit über 50% Erwerbsbeschränkung ist die Gleichstellung mit den Kriegsinvaliden betreffend den Anspruch auf einen Arbeitsplatz gesetzlich festgelegt. Freilich ist es nicht immer möglich, den geeigneten Arbeitsplatz zu finden. In diesen Fällen muß die Fürsorge helfen, wenn Notstand vorliegt. In Wien gibt es eine Zentralstelle „Fürsorge für Körperbehinderte".

Als nächster Schritt, um auch Schwerstbehinderten die Möglichkeit zu einer produktiven Arbeit zu geben, ist die Errichtung „geschützter Werkstätten" geplant, wie sie sich im Ausland schon bewährt haben.

In diesen geschützten Werkstätten ist es möglich, die große Mehrzahl der Behinderten im Familienverband zu belassen. In Zusammenarbeit mit der Industrie kann ihnen in diesen mit einfachen Maschinen ausgestatteten Betrieben bei Berücksichtigung der leichteren Ermüdbarkeit eine Arbeit gegeben werden, die sie trotz der Invalidität bewältigen können. Dies ist der Heimarbeit vorzuziehen, in der der Behinderte um das

Gemeinschaftserlebnis am Arbeitsplatz gebracht wird, und nicht selten die Familienangehörigen einen Großteil der Arbeit übernehmen.

Wir mußten in den letzten Abschnitten unserer Arbeit das Problem der Eingliederung unserer P.-Gelähmten in einen Beruf unter dem Aspekt der gesamten Körperbehindertenfürsorge betrachten. Hier wie dort geht es um Arbeit und Gleichberechtigung statt Pfründe und Mitleid. Dieses Ziel kann nur durch Zusammenarbeit aller an der Behandlung, Ausbildung, Berufseingliederung und Fürsorge der Körperbehinderten Beteiligten erreicht werden.

IV. Vorbeugende Maßnahmen

Es ist verständlich, daß bei den eben geschilderten, zum Teil schweren Folgezuständen nach P. immer wieder nach einer wirksamen **Prophylaxe** gesucht wird. Alle Versuche einer passiven Immunisierung haben keinen Erfolg gebracht. Auch das Gammaglobulin ist den großen Erwartungen nicht gerecht geworden. Erst in den letzten Jahren scheint durch die aktive Immunisierung ein Mittel gefunden zu sein, um vor allem schwerste Lähmungen und Todesfälle einzuschränken. Während bis jetzt noch die **Schutzimpfung** mit in Formalin abgetöteten Viren nach der *Salk*-Methode die gebräuchliche ist, liegen auch schon Berichte über größere Versuche zur aktiven Immunisierung mit lebenden abgeschwächten P.-Viren (*Sabin, Koprowski* u. a.) vor. Bei dieser Methode sind allerdings noch einige Fragen offen, wie die nach der Steigerung der Virulenz bei der Magen-Darm-Passage und die nach einer möglichen Infektion der Umgebung.

In Wien wurden bis Ende Oktober 1959 in den städtischen Gesundheitsämtern auf freiwilliger Basis 87 972 Kinder der Geburtsjahrgänge 1939 bis 1956 zwei- oder dreimal geimpft. In der folgenden Tabelle 10 wird eine Zusammenstellung über den Impfzustand der bis Ende Oktober 1959 an P. Erkrankten wiedergegeben.

Tabelle 10

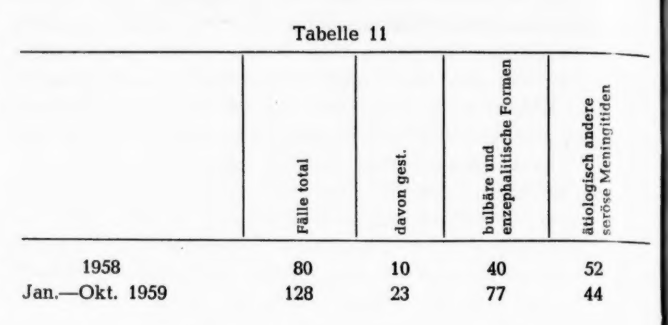
Jahrgänge 1939—1956	davon nicht geimpft		davon 1× geimpft		davon 2× geimpft	davon 3× geimpft	nicht geimpft	1× geimpft	2× geimpft	3× geimpft		
289 700 Pers.	198 463		3 265		51 128	36 844						
	Paretische Erkrankungen	dav. gest.		dav. gest.			Ohne Lähmungen (M. s.)				Summe	dav. gest.
Jg. 1957—59	28	3	7	1	3	0	3	1	4	0	46	4
Jg. 1939—56	40	11	5	3	2	0	3	1	1	2	54	14
Jg. 1938 u. vorher	12	1	1	1	0	0	0	0	0	0	13	2
Summe	80	15	13	5	5	0	6	2	5	2	113	20

Nach dieser Zusammenstellung kommt eine paretische P. auf 4585 Nichtgeimpfte und auf 43 987 zwei- oder dreimal Geimpfte. Unter den mehrmals Geimpften war kein schwererer Lähmungsfall und kein Todesfall. So erfreulich dieses Ergebnis aussieht, ist doch zu bedenken, daß es sich um ein verhältnismäßig kleines Material handelt. Die Auswirkung der Impfung während einer Epidemie, von der Wien in den letzten Jahren verschont geblieben ist, muß erst abgewartet werden.

Unter den 3 **P.-Virus-Typen** ist, besonders bei Epidemien, der Typ I der vorherrschende. Da in unserem Krankengut relativ wenig geimpfte Kinder sind, können wir dies nicht mit der schlechten Antikörperbildung dieses Typs erklären.

Wir hatten im Jahre 1958 und bis Ende Oktober 1959 insgesamt 208 frisch erkrankte P.-Fälle an der Abteilung (Tab. 11).

Tabelle 11



	Fälle total	davon gest.	bulbäre und enzephalitische Formen	ätiologisch andere seröse Meningitiden
1958	80	10	40	52
Jan.—Okt. 1959	128	23	77	44

An drei Beispielen wollen wir darstellen, daß der gleiche P.-Virus Typ I bei einzelnen Kleinstraumepidemien verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen kann.

a) Im Juli und August 1957 erkrankten in Bruck an der Leitha 22 Personen an Meningitis serosa und anfangs September 2 mit Lähmungen. Bei den Fällen von Meningitis serosa wie bei den typischen P.-Fällen wurde ausschließlich P.-Virus Typ I im Stuhl gezüchtet. Wären die Patienten nicht alle ungeimpft gewesen, könnte die Verlaufsform leicht als Impferfolg gewertet werden.

b) Im Jahre 1959 erkrankten 31 Kleinstkinder bis zu zwei Jahren in einem Kinderheim an P., wobei ebenfalls im Stuhl P.-Virus Typ I gefunden wurde. Bei 7 Kindern verlief die Krankheit unter dem Bild der Meningitis serosa, 12 hatten leichte Lähmungen, 9 hatten schwere, und 3 Kinder kamen ad exitum. 6 Kinder mit einer leichten Verlaufsform waren geimpft. Auffallend war für uns, daß 8 Kinder eine Fazialisparese hatten.

c) Ebenfalls im Jahre 1959 erkrankten 57 Kinder einer Ortschaft in der Umgebung von Wien an P. Im Jahre 1957 hatten wir aus dem gleichen Ort einen 4 Monate alten Säugling mit typischer P. an der Abteilung. (Kein Virusbefund.) Diesmal erkrankten von den annähernd 600 Kindern des Ortes vorwiegend solche zwischen dem 3. und 8. Lebensjahr. 18 hatten eine Meningitis serosa, 10 leichte und 2 schwere Lähmungen. 5 Kinder starben. Bei dieser Kleinstraumepidemie war für uns die Verlaufsform insofern auffallend, als es einerseits sehr leichte Krankheiten waren, andererseits einige Fälle aber sehr stürmisch verliefen und trotz künstlicher Beatmung in wenigen Stunden ad exitum kamen. Alle Kinder waren ungeimpft.

Außerdem hatten wir von dort 6 Kinder mit normalem Liquorbefund an der Abteilung. Bei zweien davon wurde, wie bei den anderen 37 Kindern, P.-Virus Typ I im Stuhl nachgewiesen. Nach einer neuerlichen Liquor-Kontrolluntersuchung wurden diese Patienten nach 14tägigem Spitalsaufenthalt entlassen. Einer davon mußte 2 Tage später mit rasch fortschreitenden Lähmungen wieder aufgenommen werden. Ob es sich dabei um die Aktivierung einer abortiven P. durch den Heimtransport, eine Hausinfektion oder um eine frische Infektion in der kurzen Zeit des Aufenthaltes in der Familie gehandelt hat, ist nicht zu entscheiden.

Bei den drei angeführten Epidemien handelte es sich um solche von P.-Virus Typ I, wie denn dieser Typ in unserem Krankengut der häufigste Erreger ist (Tabelle 12).

Tabelle 12

Virusnachweis im Stuhl bei P.

1958	27mal Typ I	1959	103mal Typ I
	21mal Typ II		0mal Typ II
	3mal Typ III		3mal Typ III

Vielfach wird die Frage aufgeworfen, ob man in Zeiten einer P.-Epidemie Kinder erstmals gegen P. impfen soll. Wir haben die Erfahrung gemacht, daß Kleinraumepidemien in der Regel in 4—6 Wochen abklingen. Da die P.-Impfung erst nach der 2. Vakzination einen größeren Schutz bietet, könnte in einer solchen Situation davon Abstand genommen werden. Schon auch deshalb, weil ein eben Geimpfter durch P.-Kontakt erkranken kann und dann die Erkrankung mit der Impfung in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Anders ist die Situation bei sich anbahnenden Großraumepidemien mit stärkerem P.-Befall bereits in den Frühjahrsmonaten. Hier könnte schon zu einem Zeitpunkt geimpft werden, in dem noch 2 Impfungen möglich sind. Da derzeit einzig durch die Impfung ein Schutz zu erwarten ist, wäre sie bei solchem Anlaß vielleicht zu empfehlen. Die Gefahr einer Impfkomplikation ist nach den bis jetzt vorliegenden Berichten äußerst gering.

Keine Impfung ist imstande, einen totalen Schutz zu gewähren. Seit der Einführung der P.-Impfung ist außerdem die Zeit noch viel zu kurz, um über ihre Wirkung endgültig zu urteilen. Die Probleme der Behandlung, Nachbehandlung und Rehabilitation der an P. Erkrankten werden daher noch lange aktuell bleiben.

Schrifttum: Behrend, R. Ch.: Die akute Poliomyelitis. Beiträge zur praktischen Medizin. Heft 36, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1955). — Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958). — Böni, A.: Die Eingliederungsmaßnahmen im Rahmen der Eidgenössischen Invalidenversicherung. Schweiz. med. Wschr., 88 (1958), S. 353—356. — Brandstätter, Karl: Die berufliche Rehabilitation Behinderter. Arbeit und Wirtschaft. (1958), H. 9—11. — Das, A. K.: Übersicht über das Reststadium poliomyelitischer Lähmungen bei Kindern. Indian J. Pediat., 25 (1958), S. 395—405. — Dönhardt, A.: Künstliche Dauerbeatmung. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1955). — Debrunner, H.: Prognose und Planung in der Nachbehandlung der Poliomyelitis. Schweiz. med. Wschr., 86 (1956), S. 196—201. — Fanconi, G.: Poliomyelitis und verwandte neurotrope Viruskrankheiten. In v. Bergmann, Handbuch der Inneren Medizin. Infektionskrankheiten, Bd. I, S. 514—561. Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1952). — Fanconi, G.: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Benno Schwabe und Co. Verlag, Basel (1945). — Fanconi, G.: Die spinale Kinderlähmung. Komm. Verlag Gebrüder Fretz A.G., Zürich (1958). — Flamm, H.: Die pränatalen Infektionen des Menschen. Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1959). — Fremel, F.: Kinderlähmung und Tonsillektomie. Wien. med. Wschr., 107 (1957), S. 647—653. — Jantsch, H. u. Müller, I.: Ergebnisse der physikalischen Behandlung poliomyelitischer Lähmungen. Wien. klin. Wschr., 63 (1951), S. 385—387. — Keller, W.: Zum Wandel der Poliomyelitis. Dtsch. med. Wschr., 83 (1958), S. 1602—1603. — Klare, V.: Die Rehabilitation Körperbehinderter. Soz. Berufe (1958), S. 17—23. — Krepler, P.: Über eine Poliomyelitis-Hausepidemie in einem Kinderspital. N.Öst. Z. Kinderheilk., 1 (1956), S. 536—548. — Kuszen, P.: Beitrag zur orthopädischen Behandlung der Poliomyelitis. Öst. Z. Kinderheilk., 8 (1953), S. 344—349. — Kleinschmidt, H.: Die übertragbare Kinderlähmung. S. Hirzel Verlag, Leipzig (1939). — Landauer, K. S. u. Stickle, G.: Untersuchungen über die Spätfolgen der Poliomyelitis. Arch. phys. Med., 39 (1958), S. 145—151. — Liel, E. v.: Zur Einrichtung der Poliomyelitis-Abteilung des Städtischen Kinderkrankenhauses München-Schwabing. Medizinal-Markt. (1958), S. 232—234. — Liniger, H.: Rentenmann. J. Ambrosius Barth Verlag, Leipzig (1925) — Pette, H.: Die Pathogenese der Poliomyelitis. Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1129—1134. — Presber, W.: Nachuntersuchung Kindergelähmter in bezug auf die Schulausbildung und Berufsausbildung. Beitr. Orthop., 5 (1958), S. 40—45. — Radl, H.: Sonderschulung körperbehinderter Kinder. Wien. med. Wschr., 103 (1953), S. 61—62. — Radl, H.: Untersuchungsergebnisse bei Meningitis serosa und Poliomyelitis im Jahre 1957. Annales paediat., 192 (1959), S. 282—295. — Spitzy, H.: Die körperliche Erziehung des Kindes. Springer Verlag, Wien (1926). — Thieffry, St.: Die Poliomyelitis. Med. Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart (1953). — Weber, G.: Pädagogische und fürsorgerische Probleme bei Kindern und Jugendlichen mit Lähmungszuständen nach spinaler Kinderlähmung. Beitr. Orthop., 5 (1958), S. 46—53. — Wolter, F.: Die epidemische Kinderlähmung. Arch. Psychiat, 113 (1941), S. 126—232. — Zappert, J.: Kinderlähmung. Springer Verlag, Wien-Berlin (1933). — Zischinsky, H.: Bericht über Hausinfektionen mit Poliomyelitis auf einer Pertussisstation. Mschr. Kinderheilk., 105 (1957), S. 14—17; Die Möglichkeiten der Behandlung der *Heine-Medin*schen Krankheit im akuten Stadium. Münch. med. Wschr., 101 (1959), S. 30—33. — IV. Internationale Poliomyelitis-Konferenz (Genf, 8.—12. Juli [1957]). Exerpta Medica, Amsterdam. — Fortbildungstagung der Schweizerischen Vereinigung gegen die Poliomyelitis. (Poliomyelitisähnliche Krankheiten.) Schweiz. med. Wschr., 89 (1959), S. 671—702. — VI. Symposium der Europäischen Vereinigung gegen die Poliomyelitis. (München, 6. bis 9. September [1959]). Acta med. Belg. — Poliomyelitis. (Debré, R., Duncan, D. et alt.) Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1956).

Anschr. d. Verff.: Drr. med. H. Radl und A. Lippert, Wien XVI, Montleartstraße 37.

DK 616.988.23 - 085

SOZIALE MEDIZIN UND HYGIENE

Aus dem Zentralinstitut für Traumatologie in Budapest (Direktor: Doz. Dr. med. *Georg Szántó*)
stellvertretender Direktor des Zentralinstitutes für Traumatologie

Prinzipien und Organisation der Traumatologie in Ungarn

von WILHELM HÖNIG

Zusammenfassung: Verfasser schildert die geschichtliche Entwicklung der Traumatologie in Ungarn und ihren gegenwärtigen organisatorischen Aufbau. Die berufliche und organisatorische Zusammenfassung der traumatologischen Abteilungen der Hauptstadt und der Provinz erfolgt durch das Zentralinstitut für Traumatologie in Budapest, welches auch für die regelmäßige ärztliche Fortbildung verantwortlich ist. Es wird das Prinzip vertreten, daß die Fachärzte für Traumatologie nicht allein in der Versorgung der Extremitätenverletzungen, sondern auch in der Behandlung der Kopf-, Brustkorb- und Bauchverletzungen zeitgemäße Kenntnisse besitzen müssen. Die zweckentsprechende Organisation ist die Grundlage der traumatologischen Arbeit nach einheitlichen Gesichtspunkten.

Summary: The author describes the historical development of traumatology in Hungary and its present organisational set-up. The professional and organisational concentration of the traumatological departments of the capital and of the province takes place in the Central Institute for Traumatology in Budapest which is also responsible for regular postgraduate medical training. The principle stand is taken that specialists in traumatology should have timely knowledge not only in the treatment of injuries to the extremities, but also in the treatment of head, thoracic and abdominal injuries. An appropriate organisation is the basis of the traumatological work done according to uniform view-points.

Résumé: L'auteur retrace l'historique du développement de la traumatologie en Hongrie et décrit son organisation actuelle. La concentration professionnelle et organisatoire des services de traumatologie de la capitale et de la province est opérée par l'Institut Central de Traumatologie de Budapest qui est également responsable de la régularité du perfectionnement médical. On met en pratique ce principe que les médecins spécialistes de traumatologie doivent se tenir très au courant non seulement des soins à donner aux lésions des extrémités, mais aussi du traitement des lésions de la tête, du thorax et de l'abdomen. L'organisation conforme à un tel but constitue la base du travail traumatologique suivant des conceptions homogènes.

Bevor wir die derzeitige Situation der ungarischen Unfallchirurgie schildern, müssen wir einen Rückblick über die Entwicklung der Traumatologie in Ungarn geben. Die organisierte Form der Unfallchirurgie besteht kaum ein paar Jahre. Das Gebäude des Zentralinstituts für Traumatologie wurde vor ca. 20 Jahren gebaut, um die Verletzten der Hauptstadt zu versorgen. In Anbetracht der Lage der Stadt und der Großbetriebe ist die Situation des Institutes sehr zentral. Gut zugänglich, und nach dem originalen Plan wohlgebaut, kann das Institut noch heutzutage als modern gelten. Im Jahre 1945 wurde eine chirurgische und eine medizinische Universitätsklinik in demselben Gebäude untergebracht und im Jahre 1956 das heute funktionierende Zentralinstitut für Traumatologie gegründet (Abb. 1).

Wir können daher feststellen, daß die zentrale Leitung der ungarischen Traumatologie eigentlich von diesem Zeitpunkt an besteht. Doch entstanden seit 1950 eigene selbständige traumatologische Abteilungen in den Bezirksspitälern, die von den chirurgischen Abteilungen getrennt und mit eigenem Chefarzt, eigenem Stab, Operationssaal, Röntgen-, Bettenstation und Ausrüstung versehen wurden.

Die **Organisation der ungarischen Traumatologie** besteht heute aus folgenden Einrichtungen: In Budapest gibt es außer dem Zentralinstitut für Traumatologie noch 5 selbständige traumatologische Abteilungen mit insgesamt ca. 400 Betten; in der Provinz gibt es 22 selbständige traumatologische Abteilungen mit ca. 800 Betten. Insgesamt stehen für die Bevölkerung 1200 traumatologische Betten auf 27 selbständigen traumatologischen Abteilungen zur Verfügung (Abb. 2).

Als wir diese traumatologische Organisation vor kurzem Prof. *L. Böhler* erläutert haben, drückte er seine Anerkennung aus, indem er sagte, daß er eine ähnlich gute traumatologische Organisation selten auf der Welt fand. Die zahlenmäßigen Angaben allein und die Aufzählung der traumatologischen Abteilungen reichen selbstverständlich nicht aus, um unsere Arbeit auf dem Gebiete der Traumatologie zu charakterisieren. Eines der Grundprinzipien der Organisation in Ungarn besteht darin, daß die Leiter der traumatologischen Abteilungen der Bezirksspitäler die gesamte ärztliche Unfallversorgung ihres Bezirkes leiten und kontrollieren. Sie kollaborieren mit den leitenden Chirurgen der Bezirke, ihre Abteilung behandelt die schweren Unfälle, und sie erteilen fachliche Ratschläge an die allgemeinen Chirurgen der Krankenhäuser und Ordinationsanstalten in Fragen der Traumatologie.

Das **Rettungswesen** besitzt eine Zentrale in Budapest und

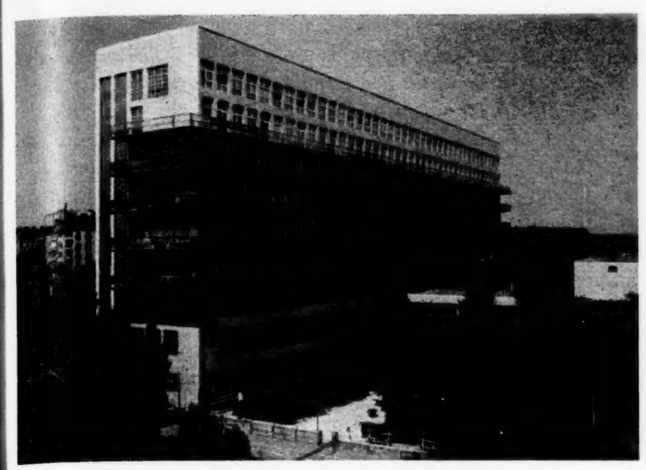


Abb. 1: Zentralinstitut für Traumatologie Budapest (Ungarn)

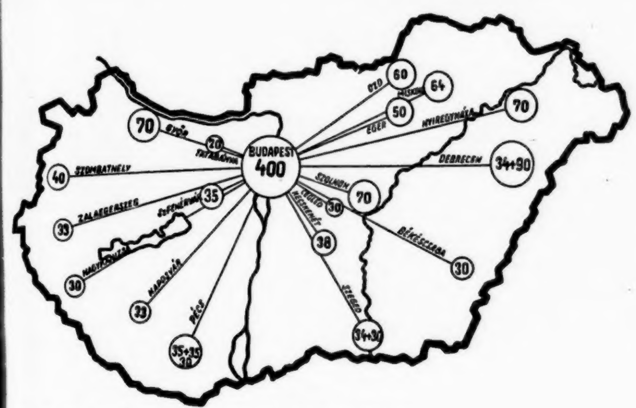


Abb. 2: Die Organisation der Traumatologie in Ungarn

Stationen nicht nur in den größeren Provinzstädten, sondern auch in kleineren Ortschaften, die von Krankenhäusern entfernt sind. — Die Bezirksspitäler besitzen eigene Abteilungen für Bluttransfusion.

Das Zentralinstitut für Traumatologie leitet und organisiert die traumatologischen Abteilungen in Budapest und in der Provinz, gleichzeitig ist es die Zentrale der traumatologischen Fortbildung sowie der wissenschaftlichen Forschungsarbeit auf dem Gebiet der Traumatologie. Das Institut gibt die Zeitschrift „Traumatologische und orthopädische Mitteilungen" heraus, hält regelmäßige traumatologische Fortbildungskurse für allgemeine Chirurgen und für Traumatologen, nimmt teil am Unterricht der Medizinstudenten und leitet die Herstellung wissenschaftlicher Filme.

Der Personalbestand des Zentralinstitutes besteht außer dem unmittelbar der Behandlung dienenden ärztlichen Stab aus einem Biochemiker, der die Forschungsarbeit unterstützt, einem Photographen und einem Zeichner für die wissenschaftliche Dokumentation sowie einem Elektro- und Röntgentechniker zur Instandhaltung und Reparatur der Apparate. Diese Hilfskräfte haben es ermöglicht, daß aus dem Institut seit 3½ Jahren 104 wissenschaftliche Arbeiten publiziert worden sind sowie ein Heft von 1000 Seiten über traumatologische Fortbildung. Die Bibliothek des Institutes erhält 17 ausländische Zeitschriften, das heißt fast alle Blätter, die im Gebiet der Traumatologie beachtenswert sind.

Unser Institut besitzt ein wissenschaftliches Büro mit eigenem Administrator, welches die Sammlung und Ordnung von Sonderabdrucken sowie die Photo- und Filmdokumentation des Institutes besorgt und dadurch die wissenschaftliche Arbeit der Ärzte erleichtert. Das Institut besitzt eine eigene Photo- und Filmabteilung, welche sowohl für Filmaufnahmen wie zu Vorführungen eingerichtet ist.

Die Knochenbank des Instituts versorgt mit konservierten und lyophilisierten Knochen alle Institute des Landes.

Eine der wichtigsten Organisationsaufgaben des Institutes bestand in der Ausarbeitung einheitlicher Normen für traumatologische Instrumente, wodurch nicht nur den Abteilungen, sondern auch der Industrie wertvolle Hilfe geleistet wurde.

Im Institut wird über sämtliche Unfälle eine ausführliche Statistik geführt, welche für die Behörden der Volksgesundheit wichtig ist.

Neben der Organisation möchten wir auch einige **Prinzipien der traumatologischen Arbeit** in Ungarn beschreiben:

Die traumatologischen Abteilungen behandeln alle Arten von Unfällen, was zur Folge hat, daß, besonders bei Verkehrsunfällen, auch Schädel-, Bauch-, Brustkorb-, Wirbelsäulenverletzungen auf die traumatologischen Abteilungen kommen.

Facharzt für Traumatologie. Unlängst ist eine Verordnung über die traumatologische Facharztausbildung herausgekommen. Diese Ausbildung umfaßt Unfallchirurgie, Allgemeinchirurgie und Orthopädie und dauert 6 Jahre.

Wir haben in unserem Zentralinstitut für Traumatologie eigene extremitätentraumatologische, neurotraumatologische, thoraxtraumatologische, bauchtraumatologische und orthopädische Abteilungen errichtet. Weitere Abteilungen für plastische Chirurgie, für Verbrennungen und für Hand- und Kieferchirurgie werden bald folgen.

In unserem Institut gibt es ferner, so wie in den österreichischen und anderen Unfallkrankenhäusern, eine Abteilung für Nachbehandlung bzw. Rehabilitation, welche neben Heilgymnastik und Physikotherapie auch mit Arbeitstherapie ausgestattet ist.

Reanimation. Vor kurzem haben wir einen Krankensaal für Reanimation errichtet. Er dient zur Beobachtung und Behandlung von Kranken, die, meistens mehrfach und schwer verletzt, hauptsächlich eine Unfallschädigung des Brustkorbes oder des Zentralnervensystems erlitten haben. — Personal: Eine ständige, extra spezialgebildete Schwester, täglich dreimal abgewechselt, und ein Facharzt im ständigen Dienst. Technische Ausrüstung: 2 Stück intermittierende Überdruck-Atmungsapparate (Respirator), welche bei Atembeschwerden, schweren Schädeltraumen, Thoraxtraumen etc. für ständige, manchmal wochenlang dauernde mechanische Atmung sorgen. Ferner tragbare Ekg- und Röntgen-Apparate für ständige Observation, Apparate für Oxygen- und CO_2-Bestimmung, welche wir zur Registrierung der Verhältnisse des Oxygen und CO_2 und der Verhältnisse der Kreislauf- und Atmungsverletzten benützen. Ein ortsfester Absaugeapparat für Thoraxverletzte und Tracheotomierte wurde eingebaut sowie ein ähnlicher Apparat für Oxygenzufuhr. Wir haben vorbereitete, sterile Tassen: für Venen-Präparationen, Tracheotomie, Thorakotomie und für die sofortige Durchführung der Resuszitation. Wenn nötig, steht auch ein Defibrillator-Apparat zur Verfügung.

Sicherheitseinrichtungen: Telephon und Alarmglocke für Arzt und Schwester. Neben dem oben erwähnten Personal und technischer Ausrüstung ist der Resuszitations-Krankensaal für Schockbekämpfung, ständige Hibernation und Hypothermie sowie zur Resuszitation und Atmungsbehandlung ausgestattet. — In den vergangenen 12 Monaten

haben wir mehr als 40 schwerverletzte Thorax- und Nervensystemgeschädigte am Leben erhalten können und gänzlich geheilt, die vorher an ähnlichen Verletzungen sicherlich gestorben wären.

Der größere Teil der zur Zeit im Institut arbeitenden Ärzte ist soweit ausgebildet, um alle Unfälle, von Schädeltraumen bis zu plastischen Eingriffen, zu versorgen. Unsere Fortbildungskurse verfolgen das Ziel, auch die Ärzte der kleineren, in der Provinz gelegenen traumatologischen Abteilungen zur Versorgung aller Unfalle zu befähigen.

Auf diesem Gebiet bestehen zweifellos noch Schwierigkeiten. Sie werden jedoch allein durch den Umstand behoben, daß die Leitung einer traumatologischen Abteilung in der Zukunft an die Ablegung der entsprechenden Facharztprüfung für Unfallchirurgie gebunden ist.

Nach all dem Erwähnten glauben wir daher, daß die Organisation und zentrale Leitung der traumatologischen Arbeit die **einheitliche** traumatologische Praxis des ganzen Landes ermöglichen wird, was der Krankenversorgung zugute kommen wird. Die schon oben erwähnte Versorgung der Unfälle, der Krankentransport und die Notwendigkeit, daß ein und derselbe Unfallkranke durch die Hände mehrerer Ärzte gehen muß, lassen die zentrale Leitung, Organisation und Einrichtung für die einheitliche traumatologische Arbeit als unerläßlich erscheinen. Dieses Prinzip erfordert, daß auf höherer Organisationsstufe arbeitende Traumatologen auf allen Gebieten der Unfallmedizin bewandert sein sollen. Die Gesundheitsverwaltung und die Leiter unseres Institutes tun alles, um das Niveau der Traumatologie in Ungarn möglichst auf diesen hohen Stand zu heben.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. W. Hönig, Budapest VIII, Zentralinstitut für Traumatologie, Mezö Imre Ut 17.

DK 616 - 001 - 08 (439.1)

LEBENSBILD

Nobelpreisträger für Medizin 1959

von P. KARLSON

Zusammenfassung: Aus Anlaß der Verleihung des Nobelpreises an S. Ochoa und A. Kornberg wird ein kurzer Überblick über die Bedeutung der Nukleinsäuren und ihre enzymatische Synthese gegeben, wobei die Arbeiten der Nobelpreisträger besonders hervorgehoben werden. Die enzymatische Synthese der Ribonukleinsäuren aus Nukleosid-Diphosphaten konnte mit Bakterienenzymen verwirklicht werden (Ochoa); zum Aufbau der Desoxyribonukleinsäure ist außer den Triphosphaten der Desoxynukleoside und einem Enzym noch ein Startermolekül erforderlich (Kornberg), dessen Funktion nach dem Modell von *Watson* und *Crick* erläutert wird.

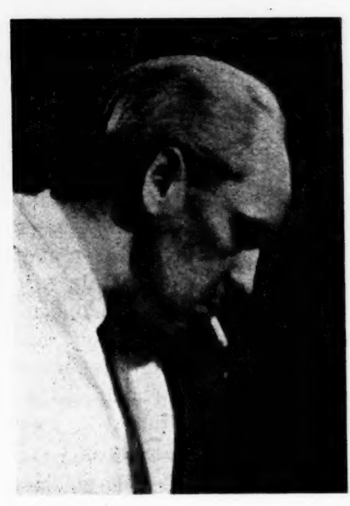
Summary: In connection with the bestowal of the Nobel prize on *S. Ochoa* and *A. Kornberg* a short survey is given on the importance of nucleinic acids and their enzymatic synthesis, with special stress on the results of the Nobel prize winners. The enzymatic synthesis of ribonucleinic acids from nucleoside-diphosphate could be performed with bacterial enzymes *(Ochoa);* for synthesis of desoxyribonecleinic acid a starter molecule is necessary in addition to the triphosphates of the desoxynucleoside and an enzyme *(Kornberg)*. The function of this starter molecule is explained on the basis of the model of Watson and Crick.

Résumé: A l'occasion de l'attribution du Prix Nobel à S. Ochoa et à A. Kornberg, l'auteur donne un bref aperçu de l'importance des acides nucléiques et de leur synthèse enzymatique, tout en soulignant particulièrement les travaux des Prix Nobel. La synthèse enzymatique des acides ribonucléiques a pu être réalisée à partir de nucléoside-diphosphates par des bactério-enzymes (Ochoa); pour la synthèse de l'acide désoxyribonucléique, il faut, en dehors des triphosphates des désoxynucléosides et d'un enzyme, encore une molécule de départ (Kornberg), dont la fonction est exposée suivant le modèle de Watson et Crick.

Der Nobelpreis für Medizin ist im Jahre 1959 an zwei verdiente Biochemiker, Prof. Severo Ochoa und Prof. Arthur Kornberg, verliehen worden, in Würdigung ihrer Leistungen zur Aufklärung der enzymatischen Synthese der Nukleinsäuren. Obwohl beide Wissenschaftler auch auf anderen Gebieten gearbeitet haben — Ochoa über den Zitronensäurezyklus, die Biosynthese des Azetyl-Co A, über Photosynthese und Phosphorylierung, Kornberg über den Koenzymstoffwechsel und die Rolle des Phosphoribosyl-Pyrophosphats —, sollen hier nur ihre Arbeiten über Nukleinsäuren besprochen werden.

Die Nukleinsäuren wurden vor rund 90 Jahren von *Friedrich Miescher* entdeckt; er fand sie in den Zellkernen von Eiterzellen und von Fischsperma. Es erscheint uns heute unbegreiflich, daß die Veröffentlichungen darüber vom Herausgeber der Zeitschrift für physiologische Chemie, *Felix Hoppe-Seyler*, zwei Jahre zurückgehalten wurden, weil er die Versuche nacharbeiten wollte. Sie bestätigten sich völlig, und in der Folgezeit wurde vor allem durch die Arbeiten von *Kossel, Hammarsten, Levene* und *Thannhauser* die Chemie der Nukleinsäuren erforscht und ihre Struktur in den Grundzügen geklärt.

Neue Impulse erhielt die Biochemie aus der Biologie, vor allem aus der Genetik, die die Nukleinsäuren in das Zentrum des Interesses rückte und den Chemismus der Vererbung als Problem aufstellte. Die „biochemische Genetik" als Teilgebiet der Biochemie, behandelt nicht nur die biochemischen Wirkungen der Gene, sondern auch die chemische Natur. Es gibt mannigfache Beweise dafür, daß das genetische Material Des-



Prof. Severo Ochoa



Prof. Arthur Kornberg Fotos: Keystone

oxyribonukleinsäure ist, unter anderem die nahe Beziehung zu den Viren, die wie die Gene zur identischen Reduplikation befähigt und Nukleoproteide sind, und die DNS-Natur der Transformationsprinzipien der Bakterien.

Während die Desoxyribonukleinsäure das genetische Material selbst darstellt, kommt der Ribonukleinsäure eine entscheidende Rolle bei der Genwirkung zu, zumindest soweit sie über die Synthese bestimmter Proteine oder Enzymproteine geht. Wir wissen heute, daß zur Biosynthese der Proteine „lösliche" Ribonukleinsäuren vom Molekulargewicht 20 000 bis 40 000 und hochmolekulare, in den Ribosomen (Mikrosomen) vorliegende Ribonukleinsäuren (Molekulargewicht mehrere Hunderttausende bis Millionen) erforderlich sind.

Die Strukturprinzipien der Nukleinsäuren sind bekannt; Details, vor allem die wichtige Frage nach der Reihenfolge der Basen, bleiben noch zu erforschen. Man kennt auch Enzyme, die Nukleinsäuren hydrolytisch abbauen. Aber bis vor kurzem wußte man fast nichts über die **Biosynthese der hochmolekularen Nukleinsäuren.** Hier setzen die entscheidenden Arbeiten von Ochoa und Kornberg ein.

Ochoa und Mitarbeiter haben beim Studium von Phosphat-Austausch-Reaktionen in einem Mikroorganismus, Azotobacter vinelandii, ein Enzym entdeckt, das Nucleosiddiphosphate zu hochmolekularen Nukleinsäuren polymerisiert:

$$n\ Ad — Rib — Ph — Ph \rightleftarrows [Ad — Rib — Ph]\ n + n\ Ph.$$

Die Reaktion ist umkehrbar; aus den Polymeren kann unter Aufnahme von Phosphat wieder ein Gemisch der monomeren Diphosphate erhalten werden, wie u. a. durch Markierung mit ^{32}P gezeigt wurde. Das Enzym wurde deshalb Polynukleotidphosphorylase genannt. Wird nur ein einziges Diphosphat, z. B. Adenosindiphosphat, vorgelegt, so entsteht eine hochmolekulare, wie im Formelschema gezeigt, Polyadenylsäure. Läßt man das Enzym auf ein Gemisch der vier bekannten Nukleosiddiphosphate einwirken, so bildet sich eine hochmolekulare Nukleinsäure, die in vielen Eigenschaften mit natürlicher Nukleinsäure übereinstimmt. Die Basenzusammensetzung ist dabei abhängig von dem Mengenverhältnis der zugesetzten Diphosphate, während man heute geneigt ist, den natürlichen Nukleinsäuren eine spezifische Basenfolge zuzuschreiben, genau wie die Proteine durch eine bestimmte Sequenz von Aminosäuren ausgezeichnet sind. Dies ist die einzige Einschränkung, die man vielleicht bei der Ochoaschen Biosynthese machen kann; in anderen Eigenschaften stimmen die erhaltenen Produkte mit den nativen Nukleinsäuren überein. Viele Präparate sind sogar monodispers, d. h. sie bestehen nur aus einer einzigen Molekülart, während sonst bei Polymerisationen und Polykondensationen eine Reihe verschiedener Moleküle zu entstehen pflegt, die sich durch die Zahl der im Makromolekül vorliegenden Reste unterscheiden, und die als polymer-homologe Reihen polydispers sind. Über die Bedeutung dieses Enzyms ist man sich noch nicht ganz im klaren; es ist zu diskutieren, ob es vorwiegend der phosphorolytischen Spaltung der RNS dient und damit das Material für den Umbau verschiedener Ribosenukleinsäuren bildet, oder ob es in vivo mit anderen Zellbestandteilen (vielleicht mit DNS?) zusammenwirkt, wobei die letzteren die Reihenfolge der Bausteine im Makromolekül bestimmen. Wie dem auch sei, die Arbeiten von Ochoa und Mitarbeitern zeigen, daß sich die Makromoleküle aus geeigneten Vorstufen unter der Mitwirkung der Enzyme sehr leicht bilden können. Damit ist zumindest im Prinzip ein möglicher Weg der Ribonukleinsäurebiosynthese aufgezeigt.

Während Ochoa und Mitarbeiter die Biosynthese der Ribonukleinsäuren untersuchten, hat sich Kornberg mit dem Studium der **Desoxyribonukleinsäuresynthese** befaßt. Ganz systematisch wählte er ein Objekt mit intensiver DNS-Synthese, eine Bakterienkultur in rascher Vermehrung, und suchte nach den Enzymen, die die Synthese bewirken. Als Hilfsmittel benutzte er — wie Ochoa — den Einbau radioaktiv markierter Vorstufen und konnte mit dieser Technik die aufbauenden Enzyme nachweisen und anreichern. Außer den niedermolekularen Vorstufen der Nukleinsäure, den energiereichen Triphosphaten der Desoxyribonukleoside, und Mg^{++}-Ionen ist in diesen enzymatischen Ansätzen noch eine gewisse Menge hochmolekularer DNS erforderlich. Das Verhältnis der Bausteine, die verwendet werden, ist nicht von der Menge bestimmt, in der man sie zusetzt, sondern von der Art der Nukleinsäure, die bereits vorhanden ist und als „Starter" oder — die Deutung vorwegnehmend — als Matrize dient. Kornberg hat demselben Enzymsystem und Substratgemisch Nukleinsäuren verschiedener Herkunft zugesetzt und fand, daß die Produkte der enzymatischen Synthese in den geprüften Eigenschaften mit der Nukleinsäure übereinstimmen, die als Starter verwendet wurde.

Konnte man anfangs gegen die Ergebnisse von K o r n b e r g noch einwenden, daß die gebildete Menge klein und nur radiochemisch nachweisbar war, so daß es sich um einen Austausch inaktiver Bausteine gegen aktive handeln konnte, so entfiel dieser Einwand später, als mit gereinigten Enzymen und besserer Methode eine Nettosynthese bis zum Zehnfachen der anfangs eingesetzten Menge an Starter erzielt wurde.

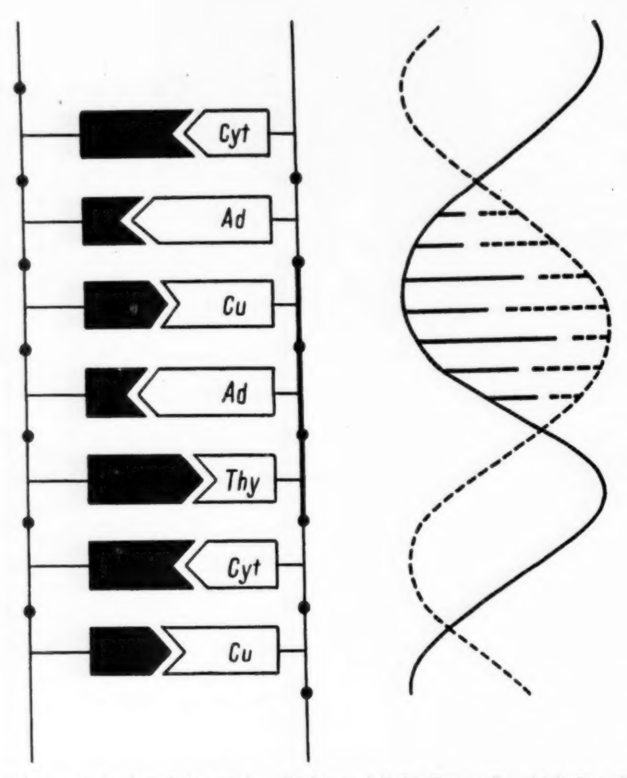


Abb. 1a und b: Ausschnitt aus dem Strukturmodell der Desoxyribonukleinsäure. Im zweisträngigen Doppelmolekül stehen sich die Basen paarweise gegenüber, wobei nur die Anordnungen Adenin (Ad)—Thymin (Thy) und Guanin (Gu)—Cytidin (Cyt) möglich sind. Werden die Stränge getrennt, so bestimmt die Reihenfolge der Basen in einem Strang die Sequenz des neugebildeten Moleküls, so daß eine identische Verdoppelung resultiert. Die in Abb. 1a linear geschriebenen Ketten sind als Doppelwendel — Abb. 1b — vorzustellen.

Dieser Befund war von größter Wichtigkeit. Er bestätigt mit biochemischer Technik die Vorstellung von der „identischen Reduplikation": Nur bei Anwesenheit einer hochmolekularen Desoxyribonukleinsäure kann ein gleiches Molekül gebildet werden. Eine theoretische Deutung dafür ergibt sich aus dem Nukleinsäuremodell von *Watson* und *Crick*, bei dem bestimmte Basen — Adenin und Thymin sowie Guanin und Cytosin — sich durch Wasserstoffbindungen anziehen, wodurch über eine „Komplementärstruktur" eine Auswahl aus den angebotenen Bausteinen nach Menge und Reihenfolge getroffen wird (vgl. Abb. 1), die schließlich zur Bildung eines zweiten gleichartigen Moleküls führt.

Die Arbeiten aus den Laboratorien von O c h o a und von K o r n b e r g haben damit ein Grundproblem des Lebens, die Vermehrung des genetischen Materials, der Lösung nähergebracht. Diese Erkenntnisse werden sicher Bedeutung gewinnen für biochemische Erbanomalien und Enzymopathien erblicher Art, denen heute auch in der Klinik wachsende Aufmerksamkeit zugewandt wird. Da überdies manche Autoren das ungehemmte Wachstum des Krebsgewebes auf eine veränderte (karyotische oder plasmatische) Erbsubstanz zurückführen, könnten sich wichtige Beziehungen zu den Ursachen krebsiger Entartung ergeben, wenn die Arbeiten in der Richtung fortgesetzt werden. Das ist freilich eine Zukunftsaufgabe, und auch ohne die — vorläufig noch recht vage — Beziehung zum Tumorproblem sind die Arbeiten von O c h o a und K o r n b e r g für die biochemische Grundlagenforschung von großer Bedeutung.

S c h r i f t t u m : Ochoa, S.: Federation Proceed., 15 (1956), S. 832—840. — Ochoa, S.: Int. Sympos. Enzyme Chem. (1957), S. 44—47. — Ortiz, P. J. u. Ochoa, S.: J. biol. Chem., 234 (1959), S. 1208—1212. — Kornberg, A.: Proceed. Int. Sympos. Enzyme Chem. Kyoto (1957), S. 47—52. — Kornberg, A. u. Mitarb.: Proc. Nat. Acad. Sci. (Wash.), 44 (1958), S. 633, 641, 1191.

Anschr. d. Verf.: Priv.-Doz. Dr. rer. nat. P. K a r l s o n , Physiologisch-chemisches Inst. d. Universität, München 15, Goethestr. 33.

DK 378.31 Nobel : 61

FRAGEKASTEN

Frage 3: Ist ein Medizinalassistent (1. Jahr) eines Belegarztkrankenhauses, dessen Abteilungsarzt tagsüber nur stundenweise anwesend ist, zu verbindlichen Anordnungen gegenüber Schwestern und Pflegepersonal bzw. zu selbständigen therapeutischen Maßnahmen berechtigt? — Gelten Unterschriften des Medizinalassistenten als rechtskräftig im Sinne einer ärztlichen Bescheinigung? — Ist die Einbeziehung des Medizinalassistenten in den ärztlichen Bereitschafts- und Nachtdienst, wie dies an kleineren Häusern üblich ist, statthaft?

Antwort: Nach den Bestimmungen der „Bestallungsordnung für Ärzte" vom 15. 9. 1953 (BGBl. I, S. 1334), in der Fassung der ErgänzungsVO vom 26. 1. 1955 (BGBl. I, S. 36), wird die ärztliche Bestallung (Approbation) auf Grund des bestandenen medizinischen Staatsexamens und nach Ableistung einer zweijährigen praktischen Tätigkeit als Medizinalassistent erteilt. Während dieser Zeit der praktischen Ausbildung nach bestandenem medizinischem Staatsexamen und bis zur Erteilung der ärztlichen Bestallung kann der **Medizinalassistent** zwar als geprüfte Medizinalperson gelten, er ist aber **weder berechtigt, sich Arzt zu nennen, noch eine eigenverantwortliche Tätigkeit „als Arzt" auszuüben.** Der Medizinalassistent arbeitet vielmehr regelmäßig nach Anweisung unter der Aufsicht des ausbildenden, für ihn die Verantwortung tragenden Arztes; ärztlich-therapeutische Anordnungen vermag er daher lediglich in dessen Auftrag und Verantwortung zu erteilen. Je nach dem Grad seiner Ausbildung wird man ihm allerdings im Falle eines akuten Notstands zu dessen Abwehr die vorläufige selbständige Anordnung dringender therapeutischer Maßnahmen zubilligen können. Da der Medizinalassistent die Qualifikation als Arzt noch nicht erlangt hat, ist er nicht in der Lage, mit Rechtswirksamkeit „ärztliche" Bescheinigungen auszustellen. Auch die Einbeziehung des Medizinalassistenten in den ärztlichen Bereitschafts- und Nachtdienst im Krankenhaus kann demzufolge nur in einer Form erfolgen, die darauf Rücksicht nimmt, daß der Medizinalassistent zu selbständigem eigenverantwortlichem ärztlichem Handeln nicht befugt ist, sondern regelmäßig lediglich auf Anordnung und unter Überwachung durch den verantwortlichen Arzt auf dem ärztlichen Sektor tätig werden darf.

Prof. Dr. med. Dr. jur. *H. Göbbels*, Hamburg, Burchardstr. 20

Frage 4: Bei einem Rußlandheimkehrer (Alter des Mannes jetzt 45 Jahre) von 1953, der seit 1954 an einer kompensierten Leberzirrhose leidet, trat im Frühjahr 1959 eine histolog. gesicherte universelle Mycosis fungoides auf. Sind ursächliche Beziehungen zwischen Leberzirrhose und der Mycosis fungoides bekannt? Die Leberzirrhose ist laparoskopisch gesichert. WaR in allen Reaktionen negativ. Die Diagnose Mycosis fungoides wurde in einer Univ.-Hautklinik bestätigt.

Antwort: Über einen ursächlichen **Zusammenhang zwischen Leberzirrhose und Mycosis fungoides** ist mir nichts bekannt. In meinem großen Krankengut von Leberkrankheiten aller Stadien habe ich einmal einen Patienten mit Mycosis fungoides gesehen, der eine Fettleber hatte. Diese Fettleber ist wohl sekundär zu deuten, wie ja auch bei anderen Hautkrankheiten (z. B. Psoriasis, chronischen Ekzemen, Erythrodermie) Leberverfettung beobachtet werden kann.

Prof. Dr. med. *H. Kalk*, Stadtkrankenhaus, Med. Klinik, Kassel

Frage 5: Die erblich unbelastete 1938 geborene Patientin, als Kind Masern, Windpocken, Keuchhusten, Diphtherie, 1945 schwere Angina, machte im Frühjahr 1958 einen fieberhaften Infekt der oberen Luftwege durch. Seitdem hatte sie über wechselnde Schmerzen, zuerst im Hüftgelenk rechts, später im rechten Knie, dem rechten Fuß und auch der rechten Schulter zu klagen, weshalb sie am 4. 6. 1958 stat. aufgenommen wurde. Sie befand sich in gutem E.- und K.-Zustand. Cor und Pulmo waren klinisch unauffällig. Im Ekg kamen Zeichen einer rechtsseitigen Mangeldurchblutung des Herzens und leichter vegetativer Funktionsstörungen zum Ausdruck. Sämtliche Körpergelenke waren gut beweglich und zeigten außer dem rechten Großzehgelenk keine Schwellungen. Die oben erwähnten Gelenke waren jedoch mittelstark druckempfindlich und leicht bewegungsschmerzhaft. Im Blutbild fand sich bei 84% Hb eine Leukozytose von 11 000 ohne Veränderungen im Differentialblutbild. Die BSR war zunächst mit 20:58 nur mäßig beschleunigt. Im Rachenabstrich fanden sich vergrünende Streptokokken und Saprokokken. Harnsäure im Serum 4,8 mg%. Der Anti-Streptolysintiter, die Reaktion nach *Svartz- Schloßmann* sowie die L-Agglutination waren zunächst völlig normal. Sowohl im Bereich des Gebisses, als auch im Bereich der Gallenblase und des Genitales war kein Fokus nachweisbar. Dagegen waren die Tonsillen herdverdächtig, weshalb wir die Tonsillektomie vornahmen, die gut überstanden wurde. Des weiteren führten wir einen Salizylstoß durch. da die Pat. immer subfebrile Temperaturen hatte, gaben wir weiterhin Aminophenazon, später Salizylsäureamid i.v. Erst nach einer Pyrasidkur trat in der 9. Behandlungswoche völlige Entfieberung ein. Die BSR war in der Zwischenzeit auf 91:125 angestiegen, und die Gelenkbeschwerden bestanden weiterhin in wechselnder Stärke. Sie wurden zusätzlich mit Einreibungen, Wattepackungen und Moorbädern angegangen. In der 10. Behandlungswoche zeigte die Reaktion nach *Gruber-Widal* auf Typhus einen deutlich positiven Ausfall. Im Stuhl, Urin oder Gallensaft konnte trotz mehrfacher Kontrollen kein Bazillennachweis geführt werden. Auf der Isolierstation wurde jetzt ein Chloronitrinstoß durchgeführt. Erst nach einem 2. Chloronitrinstoß, Ende Okt. 1958, war der *Gruber-Widal* wiederholt negativ. Die Gelenkbeschwerden bestanden weiterhin. Die BSR war mit 84:108 beschleunigt. Der Anti-Streptolysintiter war erst jetzt auf 800 Einheiten angestiegen, die Reaktion nach *Svartz-Schloßmann* mit 1:16 deutlich pathologisch. Das Blutbild zeigte weiterhin eine Leukozytose von 12 000. Die Alt-Tuberkulin-Testung war bei 1:100 000 positiv. Eine Röntgenuntersuchung des rechten Fußes zeigte im Vergleich zum linken eine verwaschene Begrenzung von Metatarsus 5 gegenüber dem Kuboid. Ferner fand sich eine deutliche Verschmälerung des Gelenkspaltes zwischen Metatarsus 2 und 3 sowie eine Auflockerung und Verwaschenheit der Knochenstruktur an der Basis der Mittelfußknochen. Diese Veränderungen wurden als entzündlicher Genese gedeutet. Wir verabreichten jetzt Natrium salicylicum über längere Zeit, was gut vertragen wurde. Das Allgemeinbefinden war stark wechselnd und im hohem Maße wetterabhängig. Es besserte sich erst eindeutig als wir uns im Frühjahr 1959 zu einer Behandlung mit Prednison entschlossen. Wir begannen mit 8 Tabl. täglich und gaben zuletzt noch eine Tabl. pro Tag, kombiniert mit 2×1 Dragée Butalidon. Danach besserten sich die Gelenksbeschwerden. Der AST normalisierte sich, die BSR ging auf 17:41 zurück. Nach Absetzen des Prednisons trat jedoch eine erneute Verschlechterung mit Schmerzen insbesondere im rechten Hand- und Fußgelenk auf. Die BSR war bei wiederholten Kontrollen im letzten halben Jahr bis jetzt mit etwa 22:43, 28:65 usw. be-

schleunigt. Der Anti-Streptolysintiter war ebenfalls bei wiederholten Kontrollen immer stark erhöht. Die höchsten Werte wurden im Juni und Juli mit 3200 Einheiten erreicht. Die Reaktion nach *Svartz-Schloßmann* betrug 1:4 bis 1:16. Der röntgenologische Befund hatte sich im letzten Jahre nicht verändert. Diese Befunde sowie die klinischen Beschwerden besserten sich auch nach einem Penicillinstoß von 20 Mill E (tägl. 1 Mill.), nach einer Prednisonbehandlung mit 2×100 Tabl. und nach einer Behandlung mit Chloroquine-Diphosphat nicht endgültig. Den besten therapeutischen Effekt in subjektiver Hinsicht zeigte dabei das Prednison.

1. Handelt es sich bei dem Krankheitsbild um eine akute, sekundär-chronische Polyarthritis?

2. Welche Krankheiten kämen andernfalls noch in Betracht?

3. Welche therapeutischen Möglichkeiten wären außer den von uns angewandten noch zu erwägen?

Antwort: ad 1) Daß es sich bei dem Krankheitsbild um eine echte **rheumatische Krankheit** handelt, daran scheint mir kein Zweifel zu bestehen. Die Unterscheidung, die wir zwischen primär chronischen und sekundär chronischen Arthritiden machen, ist ja in recht vielen Fällen eine nur relativ erträgliche und dazu kommt, daß wir die alleinige Heraushebung der Gelenke (Arthritis) ja nur unter dem stillschweigenden Übereinkommen annehmen, das wir die Krankheit nach einem pars pro toto benennen, bzw. nach den am auffälligsten bei ihr befallenen Körperteilen. Unter diesen Voraussetzungen stimme ich aber Ihrer Diagnose zu, daß sich nach einem relativ kurzen akuten Schub rasch eine sekundär-chronische Polyarthritis entwickelt hat.

ad 2) Hierzu halte ich es vor allem für ganz unwahrscheinlich, daß die *Gruber-Widal*sche Reaktion oder daß deren Zurückgehen auf Chloronitrin (Chloramphenicol) einen Beweis dafür darstellt, daß es sich um eine durch Salmonellen verursachte Erkrankung handelt (anamnestische Para-Reaktion?) Vor nicht sehr langer Zeit wurde auch bei mir in der Klinik ein Kranker mit der „gesicherten" Diagnose Typhus abdominalis wegen sehr hoher *Gruber-Widal*-Werte eingeliefert, der jeder antibiotischen Behandlung trotzte und dann schlagartig und definitiv auf Irgapyrin entfieberte.

ad 3) Wenn vieles auch dafür spricht, daß die rheumatische Umstimmung mit dem fieberhaften Infekt der oberen Luftwege einen ursächlichen Zusammenhang hatte, so würde ich bei der Hartnäckigkeit der Krankheit die Herdsuche doch nicht für erledigt halten, ehe ich auch die letzte Möglichkeit ausgeschlossen hätte, d. h. „doppelt genäht, hält besser". Das gilt vor allem für die Schädelnebenhöhlen und für das Genitale, die als Fozi besonders oft schwer erkennbar sind. — Wenn nochmals hohes Fieber auftreten sollte, würde ich wahrscheinlich — ungeachtet meines obigen „Einwands" (s. ad 2) gegen Antibiotika — nochmals Penicillin geben, aber jetzt in erheblich höheren Dosen, d. h. mehrere Mega täglich. Auf Prednison (zusammen mit ACTH) würde ich ebenfalls nicht verzichten, noch auf Butazolidin bzw. Irgapyrin und zu einem neuen Versuch mit Chloraquine-Diphosphat würde ich Ihnen schließlich dringend raten.

Prof. Dr. med. *P. Martini*, Bonn, Haager Weg 38

Frage 6: Um homöopathische Verdünnungen aus der Urtinktur herstellen zu können, muß man z. B. um D_3 zu erhalten, die Potenzen D_1 D_2 erst machen. Manchmal werden aber die D_1 D_2 nicht gebraucht. Gibt es da keine Maße, um z. B. D_3 gleich zu erreichen für 10 ccm Fläschchen, die ja üblich sind, ohne die Zwischenstufen D_1 D_2 herzustellen? Wenn ja, wer stellt sie her? Gibt es auch zum Herstellen von Komplexen etwas, um z. B. D_1 D_2 etc. von beliebig vielen Verdünnungen in einem Fläschchen von 10 ccm zu mischen?

Antwort: Homöopathische Verdünnungen werden aus Essenzen, Tinkturen und Lösungen potenziert. Ein „Überspringen" von Potenzen ist nicht zulässig. Um also zum Beispiel eine D_4 zu erhalten, müssen aus der Urtinktur zunächst die D_1, dann die D_2 und die D_3 Dilution hergestellt werden. Wenn man ein D_3 braucht und will keine Originalabfüllung in dieser Potenz abgeben, dann geht man von der D_2 aus und potenziert nach Vorschrift des Homöopathischen Arzneibuchs. Eine allgemeine Angabe, mit wie hochprozentigem Weingeist diese Verdünnung durchzuführen ist, kann nicht gemacht werden, weil diese von der Art der homöopathischen Ausgangszubereitung abhängig ist. Es kann bis zu einer bestimmten Verdünnung 60%iger Weingeist und dann 45%iger Weingeist in Frage kommen oder von Anfang an schon 45% Weingeist oder ein Weingeist von der Stärke, mit welcher die Tinktur bereitet worden ist. In der Praxis benützt man deshalb für Essenzen, Tinkturen und Lösungen ein Potenzierungsschema, das über das Verhältnis, wie die Vorpotenz zu verdünnen ist und über die Stärke des Weingeists, mit dem zu verdünnen ist, listenmäßig Aufschluß gibt.

Von den lege artis hergestellten Dilutionen kann man natürlich Mischungen herstellen, indem man in dem beabsichtigten oder vorgeschriebenen Verhältnis die Dilutionen zusammenbringt.

Dilutionen in jeder Stärke gibt es praktisch in jeder Apotheke, selbsthergestellte besonders in Apotheken mit eigener homöopathischer Abteilung.

Prof. Dr. phil. *F. Schlemmer*, Deutsches Arzneiprüfungs-Institut, München 27, Maria-Theresia-Str. 28

Frage 7: Ich habe einer Patientin mit schwerem Schwangerschaftserbrechen, bei der alle anderen Mitteln versagten, an drei aufeinanderfolgenden Tagen je 25 mg Solu-Decortin i.m. gespritzt. Die Pat. war zu dieser Zeit im 3. Monat der Schwangerschaft. Das Erbrechen sistierte und die Pat. erholte sich sehr schnell.

Ich möchte anfragen, ob durch eine derartige Medikation eine Schädigung des Kindes möglich ist?

Antwort: In der Schwangerschaft ist man mit Cortisongaben im allgemeinen vorsichtig, da die Wirkung auf den Uterus und die Frucht noch nicht geklärt ist; sogar die Bildung von Kortikoiden im Organismus bei der physiologischen und pathologischen Schwangerschaft ist noch nicht genau bekannt. Im Tierversuch beobachtete man mit großen Cortisondosen einen starken Tonusverlust des Uterus und eine hohe Absterbequote der Feten und Neugeborenen.

Wir verwenden an der II. Frauenklinik München (Direktor: Prof. Dr. *R. Fikentscher*) niemals Cortisonpräparate bei Hyperemesis. Bei manchen Krankheitsbildern, vor allem beim Adrenogenitalen-Syndrom, ist man gezwungen, während der ganzen **Schwangerschaft Cortison** zu verabreichen. Auch bei gewissen Formen von Rheuma, Dermatitis und Pemphigus können Cortisongaben erforderlich sein. Dabei werden hohe Dosen über längere Zeit gegeben (z. B. beim Adrenogenitalen-Syndrom von 100 mg täglich auf 25 mg täglich abfallend während der gesamten Gravidität). Mit diesen Dosen wurde bei den bis jetzt bekannten Fällen niemals ein schädigender Einfluß auf die Entwicklung des Feten beobachtet. Nach den bisherigen Erfahrungen ist es demnach sehr unwahrscheinlich, daß es mit der in der Frage angegebenen Dosis zu einer Schädigung des Kindes gekommen ist.

Dr. med. *I. Will*, II. Univ.-Frauenklinik, München 15, Lindwurmstr. 2a

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Orthopädie

von G. HOHMANN und R. BERNBECK

Die moderne orthopädische Literatur sowohl der Neuen wie auch der Alten Welt scheint von zwei Grundtendenzen beherrscht: Einerseits ermutigen die bahnbrechenden Fortschritte der Narkosetechnik und Infektprophylaxe zur erweiterten operativen Indikation auf solche Skelettschäden, die früher der unblutigen Therapie vorbehalten waren — andererseits bemüht sich die orthopädische Grundlagenforschung weiterhin um Aufhellung der kausalen, formalen und funktionellen Probleme für eine erfolgreiche vorbeugende Krüppelfürsorge und zur Erkenntnis der jeweils adäquaten Behandlungsmethode.

Beobachtungen und Ergebnisse bei der konservativen und operativen Behandlung des Morbus Perthes diskutiert H. B e t t e (Z. Orthop., 92 [1959], 1, S. 74—97). Demnach seien alle frischen Erkrankungsfälle zunächst der bewährten konservativen Therapie mit Extension oder Gipsfixation zuzuführen, weil hiermit im allgemeinen ein günstiges Heilungsergebnis resultiert. Erst bei späteren unbefriedigenden klinisch-röntgenologischen Kontrollbefunden oder bei älteren schlechten *Perthes*-Hüften besteht eine Indikation für operatives Vorgehen. Auch das Übergreifen des Destruktionsprozesses auf die Schenkelhalsmetaphyse sei für die Eröffnung eine unbedingte Rechtfertigung. Stets muß die Bohrung, Knochenspanbolzung oder Nagelung bis zum Zerfallsherd in den Hüftkopf vordringen. Besonders empfohlen wird die Operationstechnik mit dem *Smith-Petersen*-Drei-Lamellen-Nagel nach *Pitzen*, weil eine ganz exakte und kontrollierbare Applikation möglich und ein schonsamer Dauerreiz gewährleistet ist. Dagegen wird die Knochenspanbolzung der Kopfkalotte wegen des vorzeitigen definitiven Epiphysenfugenschlusses mit nachteiliger Verkürzung des Schenkelhalses abgelehnt. Nur bei isoliertem Kopf-*Perthes*, aber intaktem Fugenknorpel, und bei abgegrenzten Zerfallsherden wird die alleinige Bohrung bevorzugt. Die Liegedauer eines Drei-Lamellen-Nagels ergibt sich individuell, bis ein kurativer Nutzen angesichts der reparativen Knochenstruktur nicht mehr zu erwarten oder die Nagelspitze mit fortschreitendem Längenwachstum des Schenkelhalses nach lateralwärts von der epiphysären Ossifikationszone ausgewandert ist. — Für den postoperativen Heilverlauf hat sich eine längere Ruhigstellung im Becken-Bein-Gipsverband bewährt.

Überlegungen zur operativen Behandlung der Epiphysenlösung mit spezieller Berücksichtigung der Nagelfixation wurden von G. W i b e r g auf Grund eigener Erfahrungen an 185 genagelten Gleithüften veröffentlicht (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 2, S. 253 bis 261). Heute sei ganz allgemein die konservative Behandlung durch operative Therapiemaßnahmen überholt. Initialstadien oder auch spätere Zustände mit nur relativ geringer Dislokation sollten „in situ" genagelt werden. Dagegen müssen bereits stärker verschobene Kopfkalotten zunächst — konservativ oder instrumentell — reponiert und anschließend durch Nagelung stabilisiert werden. Als mögliche Komplikationen der Nageloperation sind genannt das Abschieben des gelockerten Hüftkopfes, Biegung des Führungsdrahtes, Perforation der Kopfkalotte, postoperatives Nagelgleiten proximalwärts oder nach außen, Fraktur des Oberschenkels an der Einschlagstelle. Nur einmal kam es zu einem Dauerschaden infolge von Kopfnekrose. Bei sachgemäßer Verwendung von Drei-Lamellen-Nägeln seien die Komplikationen äußerst selten. Dagegen habe in einer Behandlungsserie von 84 Patienten die korrigierende Keilosteotomie aus dem Schenkelhals bei 27% der Fälle zu einer Kopfnekrose geführt, so daß diese operative Methode heute kaum noch gerechtfertigt erscheint.

Zur Operationstechnik der Schenkelhalsbolzung bei der Epiphysenlösung und der Perthesschen Krankheit wurde von H. W a g n e r ein sehr elegantes Verfahren angegeben (Z. Orthop., 91 [1959]). Mit Hilfe eines röhrenförmigen Stanzinstrumentes wird zunächst ein Knochenkanal vom Trochantermassiv aus durch den Schenkelhals und den Fugenknorpel bis in den Hüftkopf gebohrt und anschließend dann der so gewonnene zylindrische Spongiosabolzen u m g e d r e h t, also mit dem gesunden hinteren Gewebestück voraus, wieder r e i m p l a n t i e r t. Der hierbei gerühmte rasche knöcherne Durchbau des Spongiosabolzens im „Epiphysentunnel" erscheint wohl für ältere Patienten mit Gleithüften, nicht aber für jüngere *Perthes*-Kinder geeignet — wegen des notwendigerweise erfolgenden Wachstumsstillstandes am proximalen Femurende. — Zusätzlich ermöglicht diese zweifellos geniale Methode eine histologische Untersuchung von „Abfallstückchen" speziell aus dem pathologischen Epiphysenfugenbereich.

Die jugendliche Hüftkopflösung bei steilem Schenkelhals wird neuerdings von G. I m h ä u s e r als spezieller Dislokationstyp der Epiphyse nach lateral-hinten-unten herausgestellt (Z. Orthop., 91 [1959], S. 403—413). An 13 beobachteten Gleithüften mit einem Schenkelhals-Schaftwinkel von 155—160° wurde jeweils Doppelseitigkeit des Leidens festgestellt. Der Primärzustand sei nur ein Lockerungsstadium in situ, erst später erfolge der ganz gesetzmäßig ablaufende Verschiebemechanismus, jedoch ohne eigentliche Abscherung der Epiphyse vom Schenkelhals. Eine Meßmethode zur Bestimmung des Grades der Dislokation in beiden räumlichen Ebenen wird angegeben und das symptomatische klinische Bild dargestellt. Bei einem Kippwinkel von weniger als 30° in *Lauenstein*-Aufnahme wird die Nagelung oder Epiphyseodese empfohlen, da solche geringe Kippsituation für später eine weitgehend freie Bewegungsfunktion gewährleistet. Jedoch führt ein größerer Kippwinkel erfahrungsgemäß zu bleibenden Bewegungseinschränkungen. Im Gegensatz zum Dislokationstyp nach hinten-unten bleibt die Abduktion bei gleichzeitiger Streckung frei. Zur Beseitigung der Außendrehkontraktur, Normalisierung des Gelenkspiels, Erreichung einer belastungsfähigen Hüfte und zur Vermeidung einer sonst eintretenden Früharthrose wird nach Abheilung der metaphysären Erkrankung eine Aufrichtungsosteotomie empfohlen, welche — intertrochanter durchgeführt — den Femurkopf wieder regelrecht in die Hüftpfanne orientiert.

Über **Lähmungs-Hüftluxation** gibt E. W. S o m m e r v i l l e einen differentialdiagnostischen und therapeutischen Bericht (J. Bone Jt Surg. Brit., 41 [1959], 2, S. 279—288). Der Ausrenkungsmechanismus bei spastischen und atonischen Hüftlähmungen wird eingehend dar-

gestellt und die erfolgreiche Operationsmöglichkeit solcher pathologischen Gelenkschäden aufgezeigt. Nach zuweilen notwendiger blutiger Reposition wird zur Stabilisierung des Hüftgelenkes jeweils eine varisierende Osteotomie subtrochanter ausgeführt.

Nachuntersuchungen von Iliopsoas-Verpflanzung bei mangelhafter Hüftstabilität hat W. T. Mustard an einer Operationsserie von 50 Patienten mit verschiedenen pathologischen Gelenkschäden vorgenommen (J. Bone Jt Surg. Brit., 41 [1959], 2, S. 289—298). Diese „aktive" Stabilisierung durch Muskelkraft ist offenbar — bei Valgushüften mit Varusosteotomie ergänzt — ein recht effektvolles therapeutisches Verfahren. (Eigenartigerweise wird in dieser Arbeit nicht Bezug genommen auf die früheren Veröffentlichungen von *Rohlederer* zu diesem Problem der Psoas-Plastik!)

Die operative Behandlung der angeborenen Hüftluxation im Kindesalter wird von Dega-Krol-Polakowski durch eine interessante Kombinationsmethode der blutigen Reposition gleichzeitig mit korrigierender Osteotomie des proximalen Femurendes ausgeführt (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 5, S. 920—934). Zunächst wird durch eine *Colonna*-Plastik nach Isthmus-Durchtrennung der dislozierte Hüftkopf mit erhaltener Kapselhaube an den Pfannenort reponiert. In gleicher Operation folgt dann eine Z-förmige Schrägosteotomie im Trochantermassiv, wobei sowohl zur Verkürzung wie auch zur Derotation des Oberschenkels noch entsprechende Knochenresektionen angeschlossen werden. Zur Beseitigung einer etwa gleichzeitig bestehenden Coxa valga wird eine Konus-Osteotomie knapp subtrochanter vorgenommen, welche jede beliebige Winkelkorrektur im Drehsinne und zur Varisierung ermöglicht. Bei der ersteren Technik mit langen Osteotomie-Fragmenten genügt zur stabilen Fixierung eine doppelte Draht-Cerklage um die gespaltene Knochenschaftsäule. Die letztere Methode wird durch einen winkeligen Laschenspieß in der gewünschten Skelettposition gesichert. Als günstigstes Lebensalter für diese Operation sei die Zeitspanne zwischen 3 und 5 Jahren anzusehen. Insgesamt wurden bereits 111 Kinder nach diesem Verfahren behandelt — davon 94 mit ausgezeichnetem oder gutem Resultat, 12 waren befriedigend und nur 5 Ergebnisse schlecht. Das 6. Lebensjahr sei die oberste Grenze zur Erwartung eines günstigen Erfolges. Mangelhafte Resultate bei optimalem Operationsalter werden auf technisch mangelhafte Durchführung bezogen. Dagegen seien die meisten Enttäuschungen bei höherem Operationsalter stets Folgezustände von Durchblutungsstörungen, ungeachtet tadelloser Operationstechnik. Allerdings weist dieser Bericht darauf hin, daß es sich selbstverständlich angesichts der bisher nur 2 bis 4 Jahre umfassenden postoperativen Beobachtungszeit lediglich um eine vorläufige Mitteilung handeln kann — unter Vorbehalt der orthopädischen Spätergebnisse.

Die Extensions- und Schienenbehandlung der angeborenen Hüftluxation haben K. Bätzner u. R. Ansel auf Grund günstiger eigener Erfahrungen empfohlen (Z. Orthop., 91 [1959], 4, S. 527—532). Durch „Galgenextension" und nachfolgende „Schienenfixation" sei gegenüber der klassischen Luxationsbehandlung nach *Lorenz* ein besseres Resultat hinsichtlich Pfannendachanbau, Kopfumbau und Muskelfunktion zu erreichen. — **Der funktionelle Effekt einer Änderung am Hüftluxationsapparat nach Hohmann** wurde von G. Thomas beschrieben (Arch. Orthop., 51 [1959], 2, S. 250—253). Durch Umstellung der Drehebene des Hüftscharniers im Außenrotationssinne bleibt die Abduktionshaltung auch bei Beugestellung erhalten und dadurch sei die sonst zuweilen erfolgende Reluxation zu vermeiden.

Unsere Erfahrungen mit operativer Einrenkung bei Luxatio coxae congenita von J. Holewitsch, A. Antonov, T. Fitschev u. K. Stoytschev sprechen für die Indikation möglichst frühzeitiger blutiger Reposition nach erfolglosem konservativem Einrenkungsversuch (Arch. Orthop., 51 [1959], 2, S. 171—181). Bis zum 10. Lebensjahr seien die Heilungsaussichten noch gut, jenseits des 14. Lebensjahres aber meistens schon sehr schlecht. Die Methode der *Colonna*-Plastik bei gleichzeitiger korrigierender Femurosteotomie zur Beseitigung störender Antetorsion und Coxa valga wird besonders empfohlen. Allerdings gebe es bisher noch keine sichere Möglichkeit zur Verhütung von aseptischen Hüftkopfnekrosen.

Behandlungserfolge der angeborenen Hüftverrenkung demonstrieren I. Ponseti u. E. R. Frigerio an 8- bis 12-Jahres-Ergebnissen (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 5, S. 823—846). Geringfügige Hüftdysplasie wurde nur mit Spreizwindeln, Subluxation mit Spreizapparat und nur komplette Dislokation (nach der Einrenkung) mit Spreizgipsverband behandelt. Aus dieser Statistik erhellt wiederum die entscheidende Bedeutung der Frühdiagnose und Sofortbehandlung: Im 1. Lebensjahr behandelte Fälle hatten sämtlich gute anatomische Resultate, während des 2. Lebensjahres nur 78% und zwischen 2. und 4. Lebensjahr nur 57%. Die Wichtigkeit kollegialer Zusammenarbeit zwischen Pädiater und Orthopäden wird betont und als einziges untrügliches diagnostisches Zeichen der Luxationshüfte beim Säugling und Kleinkind das *Ortolani*sche „Schnappphänomen" herausgestellt.

Die Behandlung der nichtreponierten Hüftluxation im Erwachsenenalter diskutiert P. A. Ring an 53 bei 40 Patienten selbst durchgeführten Operationen (J. Bone Jt Surg. Brit., 41 [1959], 2, S. 299 bis 313). Arthrodese, erfolgreich bei 5 von 6 Fällen, ergab jeweils eine schmerzfreie Hüfte und ein gutes funktionelles Resultat — nach erfolgloser Arthroplastik oder Osteotomie gelang, Schmerzfreiheit des Patienten zu erreichen, nur ein einziges Mal (ohne Angabe der Gesamtzahl von Operationen). Cup-Plastik einer Hüfte zeigte Schmerzfreiheit bei 5 von 9 Patienten, verbunden mit vermehrter funktioneller Aktivität, allerdings bei häufig enttäuschenden Bewegungsausmaßen. Doppelseitige Cup-Plastik ergab bei 3 von 4 Patienten Schmerzbesserung, führte jedoch nicht zu Funktionsbesserung. Die hohe Femurosteotomie, ausgeführt bei 11 Patienten mit einseitiger Dislokation, erreichte nur selten Beschwerdelinderung, und in 7 Fällen kam es zur Versteifung. Dagegen erzielte man mit der tiefer ausgeführten Femurosteotomie bei 9 Hüften Schmerzbesserung und wesentliche Bewegungszunahme. Bei einseitiger Dislokation erschien die Arthrodese als Methode der Wahl, obgleich auch die Arthroplastik ein gutes funktionelles Resultat geben kann. Bei doppelseitiger Hüftluxation jedoch sei auffallend, daß beide Operationen im Falle nur einseitiger Beschwerden meistens erfolgreich sind, aber bei Schmerzhaftigkeit beider Seiten kaum noch klinische Besserung bringen könnten. Die „hohe" Osteotomie habe nach diesen schlechten Erfahrungen überhaupt keinen Platz mehr bei der Behandlung der schmerzhaften Luxationshüfte. Die „tiefe" Osteotomie allerdings — sei es nach *Schanz* oder *Batchelor* ausgeführt — hat ihre Berechtigung im Sinne einer Palliativ-Operation nach Mißerfolgen anderer Behandlungsmethoden.

Angeborene Hüftluxation bei eineiigen Zwillingen demonstrieren M. Geiser u. P. Buri an einem erwachsenen Schwesternpaar aus Norditalien (J. Bone Jt Surg. Brit., 41 [1959], 2, S. 314—318). Auffallend ist dabei die absolute spiegelbildliche Konkordanz der Form- und Funktionsverhältnisse des Becken-Bein-Skelettes beider Probanden — besonders eindrucksvoll angesichts der dargestellten Röntgenbilder. Freilich wirkt eine Diskussion des gesamten Erbproblems bei Luxatio coxae congenita auf Grund einer solchen kasuistischen Einzelbeobachtung nicht sehr überzeugend. Denn trotz exakt nachgewiesener Heredität mancher Fälle gibt es zweifellos verschiedene Ursachen dieses orthopädischen Skelettleidens im Sinne der Phänokopien.

Über Zirkulationsstörungen durch Verdrehung oder Valguskippung des Hüftkopfes hat F. B. Smith bei 56 Gelenkoperationen interessante Untersuchungen ausgeführt (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 5, S. 800—815). In 44 Fällen war das Ligamentum teres durchtrennt. Aber bei 70% bestand noch aktive Blutung. Von 24 in situ untersuchten Kopffragmenten waren 4 anämisch, 12 zeigten nur spärliche Sickerblutung und nur 8 waren normal blutreich. Diese 8 gut durchbluteten Hüftköpfe wurden unter verschiedenen Lagebedingungen beobachtet: Stärkere Verdrehung nach vorn oder hinten bewirkte sofort kompletten Zirkulationsstop, ebensolchen Effekt hatte gröbere Valgusdislokation. Ergänzende Leichenexperimente ergaben,

daß bei intakten Hüftgelenken das Binnenband überhaupt nicht so weit torquiert, überdehnt oder komprimiert werden kann, daß seine Blutzirkulation dadurch unterbrochen würde — anders etwa bei subkapitaler Kollumfraktur. Demzufolge wird als häufige Ursache der Hüftkopfnekrose nach Schenkelhalsbruch eine solche Torsions-Dislokation, die klinisch-röntgenologisch kaum feststellbar ist, angenommen. Auch extreme Valguspositionen sollten wegen der nachgewiesenen Durchblutungsgefährdung korrigiert werden. Da operative Fixation in einer der beiden Fehlstellungen (Rotation oder Valgität) des Bruches offenbar häufige Ursache von Pseudoarthrosen, aseptischen Nekrosen und Arthrosis deformans darstellt, ist eine Diagnose und Korrektur jener speziellen Dislokationen äußerst wichtig.

Der Ursprung der Arterie des Ligamentum Teres Femoris wurde in einer Spezialstudie an 134 Neugeborenen-Präparaten durch Injektionstechnik und Schnittmethode von H. T. Weathersby untersucht (J. Bone Jt Surg. Amer. 41 [1959], 2, S. 261—263). Von der A. obturatoria kam in 54,5% der Zustrom. Die A. femoralis circumflexa medialis war in 14,9% das Muttergefäß. Getrennte Foveola-Arterienäste aus beiden genannten Blutleitern entsprangen in 6,7%. Der Rest von 23,9% wurde aus einer Anastomose zwischen A. obturatoria und A. femoralis circumflexa medialis gespeist. Diese Blutgefäß-Varietäten mögen auch einer von vielen Gründen für die Unberechenbarkeit von Zirkulationsschäden nach subkapitalen Kollumfrakturen sein.

Traumatische Hüftkopfnekrosen vaskulärer oder mechanischer Genese wurden neuerdings von P. M. Jantzen unter ätiologischem und gutachtlichem Gesichtspunkt dargestellt (Arch. Orthop. 51 [1959], 1, S. 44—68). In der Reihenfolge Schenkelhalsfraktur, Epiphysenlösung, Luxation, Luxationsfraktur, zentrale Luxation nimmt die Wahrscheinlichkeit einer vaskulären Nekroseentstehung ab, die der mechanischen Entstehung zu. Gelegentlich kommt auch nach lateraler Kollumfraktur, Trochanterbruch oder Hüftkontusion eine aseptische Kopfnekrose zustande. Spätzustände traumatischer Hüftschäden zeigen manchmal ähnliche oder auch gleichartige Bilder wie das Ausheilungsstadium nach genuinem Morbus *Perthes*. Das gutachtlich bedeutsame Phänomen: Hüfttrauma — nur kurzdauernde Gelenkbeschwerden — längeres schmerzfreies Intervall — spätere Feststellung einer Knochennekrose — ist auf Grund eigener Beobachtungen — unter Hinweis auf analoge Fälle in der Literatur — bestätigt.

Hüftkopfnekrosen nach lateralen Schenkelhalsfrakturen beschreiben neuerdings P. M. Jantzen u. U. Schuster an 11 eigenen Fällen (Z. Orthop. 92 [1959], 1, S. 50—58). Vorwiegend waren jugendliche Patienten betroffen. Als Ursache der Nekrose wird eine direkte Unterbrechung der zuführenden Blutgefäße angenommen, direkt mechanische Schäden am Hüftkopf selbst seien nicht wesentlich beteiligt an der Destruktion. Die klinisch-röntgenologischen Bilder seien gleichartig bei medialen und lateralen Schenkelhalsbrüchen.

Mechanische Probleme bei der Entstehung von Schenkelhalsbrüchen diskutiert J. Schoch (Arch. Orthop. 51 [1959], 1, S. 108 bis 119). Nach mathematischen Berechnungen ist der durch Sturz auf den Trochanter entstehende Schenkelhalsbruch hinsichtlich seiner Lokalisation vom Grad der Ein- oder Auswärtsdrehung der Hüfte und von der Elastizität des Knochens abhängig. Alle durch ein Trochantertrauma verursachten Schenkelhalsfrakturen sind primär Abduktionsbrüche. Adduktionsbrüche werden entweder primär durch unterhalb der Schenkelhalsachse angreifende Kräfte hervorgerufen oder entstehen sekundär aus unstabilen Abduktionsbrüchen. — Schenkelhalsbrüche, welche durch peripher einwirkende Kräfte auftreten, sind bezüglich der Bruchstellung von der Kraftwirkungsrichtung im Bein und bezüglich der Bruchlokalisation von der dabei eingenommenen Ab- und Adduktionsstellung während der Bruchentstehung abhängig.

Überlegungen zur Statik des arthrodesierten Hüftgelenkes von A. Fürmayer bringen einige interessante neue Gesichtspunkte (Arch. Orthop. 51 [1959], 1, S. 28—36). Eigene klinische Erfahrungen haben zu einer kritischen Einstellung dieser vielfach bewährten orthopädischen „ultima ratio" gegenüber geführt. Statisch-mechanische Untersuchungen, objektiviert durch röntgenologische Wirbelsäulen-Ganzaufnahmen, erschüttern die alte Vorstellung der Schaffung eines zuverlässigen Standbeines durch die Hüftarthrodese. Zu den bekannten Nachteilen der Hüftankylose — Verschlechterung des Sitzens, Unmöglichkeit des Bückens, Überlastung der Lendenwirbelsäule — gesellt sich alsbald Unmöglichkeit des Stehens auf dem arthrodesierten Bein und zwangsläufige Überlastung des mobilen Beines. Deshalb wird eine strenge Indikation, speziell für die tuberkulöse Koxitis, gefordert, und die Arthrose-Hüfte soll im allgemeinen nicht — wie bisher häufig im guten Glauben geschehen — um den unsicheren Preis einer vorübergehenden Schmerzfreiheit durch definitive Arthrodese geopfert werden. Allerdings bleibt abzuwarten, ob vielleicht, angeregt durch diese Veröffentlichung, eine noch sorgfältigere Dosierung der Hüftposition bezüglich echter und scheinbarer Beinlänge (Beckenquerachse!) durch entsprechende Adduktion oder Abduktion sowie hinsichtlich der Flexion und Rotation bei der künstlichen Gelenkversteifung, in der Zukunft wieder zu einer günstigeren Beurteilung dieser Operationsmethode führen wird.

Zur Operationstechnik der intertrochanteren Rotations- und Varisierungsosteotomie der Luxationshüfte mit einer modifizierten Stahlklammer nach Becker bringen A. N. Witt u. H. Mittelmeier einen klinischen Erfahrungsbericht (Arch. Orthop. 50 [1959], 6, S. 597—610). Die neuartige abgewandelte *Becker*-Klammer hat einen doppelten winkelig gegeneinander gestellten Schenkelhalsspieß mit ebenfalls abgewinkelt angesetzter Femurschaftlasche — einerseits zur Verhütung der Rotation des proximalen Fragmentes und andererseits zur Ermöglichung einer Unterschiebung der distalen Osteomiefläche. Mit dieser Fixierungstechnik sei nunmehr eine vollkommen befriedigende Lösung gefunden, so daß die frühere Methode der *Schanz*-Schrauben-Verwendung nicht mehr geübt wird. Vorteilhaft erscheint hierbei der primär sterile Hautverschluß, jedoch ergibt sich die Notwendigkeit einer zweiten Operation zur Entfernung des Instrumentes — nicht zu spät vorzunehmen, weil ja der jugendliche Knochenkallus zuweilen recht schnell derartige metallische Fremdkörper einmauert und dann erhebliche Schwierigkeiten zur Freilegung und Herausnahme resultieren können.

Die quere Beckenosteotomie nach *Chiari* zur Stabilisierung der Luxationshüfte im Sinne einer Pfannendachplastik hat neuerdings B. Kawamura modifiziert und als gute Methode erfolgreicher Dauerwirkung gewürdigt (J. Jap. Orthop. Surg. Soc., 32 [1959], 11, S. 1181—1188). Die technische Durchführung zunächst mit „Anmeißelung" der Osteotomieebene und dann Durchtrennung mit vorsichtig applizierter *Gigli*-Säge ist zweifellos schonsamer und exakter auszuführen als ganze Meißelarbeit, wobei doch zuweilen das Absplittern von Knochenzacken an der Beckeninnenfläche unvermeidbar ist. Allerdings zeigen die reproduzierten Röntgenabbildungen keine differenzierte Indikation hinsichtlich der operativen Korrektur von Deformitäten des proximalen Femurendes. Häufig wird eine kombinierte Operation — Pfannendachplastik und Femurosteotomie — notwendig sein. Wohl keine Methode gewährleistet eine stabilere Gelenksicherung bei Luxationshüften, aber die resultierenden Beckendeformitäten mit Einengung des queren und schrägen Durchmessers sind vielleicht doch nicht unbedenklich bei weiblichen Luxationskindern im Hinblick auf spätere Gebärkomplikationen wegen „engen Beckens" (Anm. d. Ref.).

Eine neue Methode zur Schätzung der Lage jedes Teiles der Hüfte durch kombinierte Winkel-Aufnahmetechnik (*Morotomi*) stammt von T. Nakamura (J. Japan. Orthop. Surg. Soc., 32 [1959], S. 1197—1209). Durch Zusammenprojizieren von Röntgenbildern aus verschiedenen (bekannten) Röhren-Plattenwinkeln läßt sich mit Hilfe von Rechentabellen eine anatomische Lokalisierung und Formbestimmung von Skelettelementen (Coxa valga-vara, Hüftpfannen-Eingangsebene, Drehstellung) gewinnen. Ob sich allerdings dieses recht komplizierte mathematische Verfahren für den praktischen klinischen Gebrauch durchsetzen wird, erscheint etwas fraglich. Jedoch

für wissenschaftliche Untersuchungen ließen sich andere Bestimmungsmethoden mit dieser Technik im Sinne einer Kontrollanalyse wertvoll ergänzen.

Der abschließende Bericht des Komitees zum Studium der Hüftkopfprothesen über insgesamt 10 274 von 453 amerikanischen Orthopäden durchgeführte Plastiken stellt eine recht interessante Analyse bezüglich Materialverträglichkeit, Modelleignung, Indikationsverschiedenheit und Beliebtheit der einzelnen Operationsmethoden dar (J. Bone Jt Surg. Amer. 41 [1959], 5, S. 883—886). Obgleich sämtliche technischen und auch sonstigen Fehlerquellen dieses Operationsverfahrens mit allen möglichen Komplikationen und Spätschäden äußerst sorgfältig erfaßt wurden, geht aus dieser Sammelstatistik nicht deutlich genug die notwendige kritische Einstellung diesem zunächst doch zweifellos noch mehr versprechenden plastischen Eingriff gegenüber hervor — etwa verglichen mit der mehr und mehr reservierten Haltung europäischer Orthopäden. Diskussionen um den Operationszugang und den Modelltyp beherrschen allzusehr diesen amerikanischen Erfahrungsbericht, ohne näher auf die sicher außerordentlich streng zu stellende Indikation, spezifiziert nach den pathologischen Grundleiden, einzugehen.

Doppelspan-Arthrodese nach operativ vorbehandelter Hüftgelenktuberkulose wird von E. Albert empfohlen (Z. Orthop. 91 [1959], 3, S. 533—537). Die bisher umstrittene Methode der „intrafokalen" Spanverriegelung des Hüftgelenkes sei als Sekundäroperation nach durchgeführter Herdausräumung (und auch nach Gelenkplastiken mit unbefriedigenden Folgezuständen) ein recht zuverlässiges Verfahren der Ankylosierung, besonders bei Verwendung eines ideal blockierenden Doppelspanes. Demgegenüber habe die extraartikuläre Technik den Nachteil verbleibender Pannusmassen im nur elastisch fixierten Destruktionsgelenk.

Ergebnisse der Behandlung der Koxarthrose mit der Exkochleation nach Vogl hat neuerdings H. Weickert mitgeteilt (Z. Orthop. 91 [1959], 1, S. 114—118). An einer Serie von 46 Patienten konnte der Optimismus anderer Autoren nicht geteilt werden: Schmerzfreiheit resultierte in keinem einzigen Falle, eine Schmerzlinderung nur in 56,1% — davon in 29,3% dauernde und in 26,8% lediglich vorübergehende Besserung der Beschwerden. Die Erfolgssicherheit der Methode sei doch recht gering und deshalb sollten noch weitere kritische Untersuchungen durchgeführt werden, um vielleicht präoperativ eine bessere Auswahl der für die Exkochleation des Hüftgelenkes geeigneten Patienten treffen zu können.

Die vorgeburtliche Entwicklung der Knochen und Gelenke des menschlichen Fußskelettes wurde neuerdings von E. Gardner, D. J. Gray u. O. Rahilly in einer sehr gründlichen anatomischen Gemeinschaftsarbeit untersucht (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 5, S. 847—873). Insgesamt bezieht sich diese Studie auf 184 embryonale und fetale Präparate von 7—460 mm Gesamtlänge. Neue Erkenntnisse vom primären Blastemstadium über die Verknorpelung bis zur eigentlichen Ossifikation sind hier dargestellt. Insbesondere haben diese histologischen Schnittbilder einige interessante Knochenfusionen zwischen verschiedenen Skelettelementen, auch akzessorische Knochenkerne und die Primärentwicklung der Gelenkapparate aufgezeigt. Neben der eindrucksvollen mikroskopischen Illustration bringt diese amerikanische Arbeit auch ein umfangreicheres Literaturverzeichnis — sogar mit Hinweisen auf einige europäische Autoren zu diesem genetisch-morphologischen Problem.

Strukturstudien des Fußskelettes durch dorsoplantare Röntgenaufnahmen und frontale Tomographie hat H. Nishino an 351 Füßen analysiert (J. Jap. Orthop. Soc., 32 [1959], 11, S. 1117—1135). Mit dieser Kombinationsmethode könne man vor allem zwei verschiedene Typen von Knickfüßen unterscheiden — der eine bestehe lediglich in einer Rotation des Fersenbeins und der andere komme durch Pronation im Talo-Kalkaneal-Gelenk zustande. Die ergänzende Bedeutung des frontalen Tomogramms zum dorsoplantaren Röntgenbild sei größer als die der seitlichen Fußaufnahme.

Klumpfußrezidiv — die Rolle des M. tibialis posterior für Ätiologie und Behandlung wird von A. Fried pathologisch und therapeutisch dargestellt (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 2, S. 243—252). Die Tatsache, daß dieser Muskel allein — durch Kontraktur oder Verkürzung — zur Klumpfußstellung führt, war die Grundlage zur Entwicklung einer entsprechenden korrigierenden Operation: Abtrennung der meist abnormen Insertion und Translokation des Sehnenansatzes auf das Os cuneiforme III. Zusätzlich wird eine Achillessehnen-Verlängerung und hintere Kapselspaltung vorgenommen, um die Spitzfußkomponente auszugleichen. Von insgesamt 13 solchen Fällen, die sämtlich über mehr als 4 Jahre verfolgt werden konnten, waren 7 Ergebnisse ausgezeichnet bei voller Korrektur und Funktion. Weitere 5 Fälle hatten ein gutes Resultat mit verbleibender geringfügiger Deformität und Unmöglichkeit des Zehenspitzenganges. Nur 1 Ergebnis war wegen erreichter Überkorrektur unbefriedigend.

Wodurch wird ein Klumpfuß rebellisch? Zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des sogenannten spastisch fixierten Plattfußes stammt von J. Bösch (Arch. Orthop., 50 [1959], 4, S. 411—422). Der ohnehin nur als „relativer" Begriff existierende „rebellische Klumpfuß" sei keineswegs eine zwingende Indikation zur blutigen Korrektur. Überraschenderweise wird hier die gelegentliche Hartnäckigkeit der Equinusstellung bzw. die gelegentlich rasche Rezidivierung des Spitzfußes nach schon erfolgter guter Korrektur im 1. Lebensjahr als die Folge einer hypokalzämischen Tetanie angesehen. Wenngleich diese interessante neuartige Deutung mit verschiedenen Argumenten zu stützen versucht wird, erscheint es doch fraglich, ob wirklich alle derartigen Klumpfußrezidive eine solche Ursache in pathologischem Mineralspiegel des Gesamtblutes haben. — Die Bedeutung einer engen kollegialen Zusammenarbeit mit dem Kinderarzt sowie die Kontrolle des Kalziumspiegels und der galvanischen Muskelerregbarkeit wird betont.

Ein Beitrag zum Klumpfußproblem stammt auch von H. Bach (Arch. Orthop., 50 [1959], 6, S. 639—652). Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur wird an dem reichhaltigen eigenen Klumpfußmaterial die schwierige Problematik der bis heute noch nicht ganz befriedigenden konservativen und operativen Behandlungsmaßnahmen zur formalen und funktionellen Korrektur dieser kongenitalen oder postnatal entstandenen Skelettdeformität aufgezeigt. Eine solche kritische Beleuchtung der therapeutischen Schwierigkeiten erscheint wesentlich fruchtbarer als etwa ein optimistischer Bericht über wohlgelungene Einzelergebnisse spezieller Behandlungsverfahren.

Die Supinationskontraktur des Vorfußes wird als isolierte Deformität von G. Hohmann nochmals anatomisch und klinisch dargestellt (Arch. Orthop., 50 [1959], 5, S. 497—499). Angesichts der häufigen Fehldiagnosen dieser Fußanomalie, welche möglicherweise einer kongenitalen Formstörung entspricht, ist die notwendige sachgemäße orthopädische Untersuchungstechnik zur Differenzierung echter und scheinbarer Rückfußvalgität erneut eingehend beschrieben. Der Schaden betrifft speziell das Talo-Navikular-Gelenk. Deshalb muß die entsprechende Behandlung mit einer manuellen Redression des Vorfußes durch Pronations-Plantarflexions-Bewegung erfolgen. Bei älteren hartnäckigen Fällen wird die Verwendung eines Detorsionshebels empfohlen und ausnahmsweise sei auch einmal die Navikulare-Osteotomie notwendig, allerdings wohl nur bei zunächst nicht erkannten und deshalb falsch behandelten Supinationskontrakturen des Vorfußes.

Die geschlossene Luxation des Kahnbeines am Fuße hat G. Schumann diagnostisch und therapeutisch demonstriert (Arch. Orthop., 50 [1959], 6, S. 595—596). Der Entstehungsmechanismus durch Torsionseffekt mit Zerreißung des pränavikularen Kapselapparates gegen die Gelenkflächen der Keilbeinbasen wird analysiert und die Repositionsbehandlung durch maschinelle Extension des Vorfußes mit Gegenzug an der Ferse aufgezeigt. Anschließend sei eine Gipsfixation für mehrere Wochen (14 Tage Liege- und 4 Wochen Gehgips) zur Verhütung einer Reluxation notwendig.

Luxationsfraktur des Fußknöchels mit traumatischer Dislokation der Tibialis-posticus-Sehne nach vorne als Repositionshindernis demonstriert T. F. Parrish (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 4, S. 749 bis 751). Durch operative Rückverlagerung der störenden Sehne wurde ein gutes anatomisches und funktionelles Resultat erzielt.

Knorpel-Knochen-Frakturen (Osteochondritis dissecans) des Sprungbeins haben Berndt-Harty neuerdings mit eindrucksvollen Röntgenbildern und histologischen Befunden nachgewiesen (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 6, S. 988—1020). Klinisch und experimentell wird die traumatische Ätiologie dieses Skelettschadens aufgezeigt. Besondere Gefahrenstellen für die mechanische Entstehung solcher Knorpel-Knochen-Absprengungen seien an der Talusrolle vorne-lateral und hinten-medial.

Die Osteochondrosis dissecans und freie Körper des Sprunggelenkes diskutiert H. Mau angeregt durch einen eigenen doppelseitigen posttraumatisch entstandenen Fall von O.d. des oberen und wahrscheinlich auch des unteren Sprunggelenkes mit mehreren freien Körpern sowie an Hand zweier weiterer ungewöhnlich ausgedehnter Läsionen (Z. Orthop., 91 [1959], 4, S. 582—598). Im Hinblick auf Zusammenhangs-Begutachtung mit Unfallfolgen wird differentialdiagnostisch auf die verschiedenartigen akzessorischen Knochenkerne sowie sekundäre Verkalkungen des Bandapparates hingewiesen. Neben der traumatischen Genese der Osteochondritis dissecans des Talokruralgelenkes wird das Vorkommen einer konstitutionell-dysostostischen Ätiologie für manche Fälle angenommen und wird auf gewisse typische Befunde der anatomischen Lokalisation zur Unterscheidung der verschiedenen Entstehungsursachen hingewiesen. Die klinische Symptomatologie und die Indikation konservativer Heilmaßnahmen wie der aktiv-operativen Therapie ist eingehend beschrieben.

Die Kompressions-Arthrodese des Knöchelgelenkes wird von A. H. C. Ratliff neuerdings empfohlen (J. Bone Jt Surg., Brit., 41 [1959], 3, S. 524—534). Bei 55 Patienten waren 91% stabile knöcherne Ankylosen entstanden — nach einer Immobilisierungszeit von maximal 8 Wochen. In 88 Fällen resultierten gute oder ausgezeichnete subjektive Ergebnisse. Die quere Schnittführung am Knöchel wird bevorzugt und eine etwa rechtwinkelige Versteifung angestrebt.

Die Kompressions-Arthrodese des oberen Sprunggelenkes hat auch P. Speiser wiederum befürwortet (Arch. Orthop., 51 [1959], 2, S. 187—200). Als Vorteile der Druckarthrodese werden gerühmt: kurze Fixationsdauer, große Wahrscheinlichkeit knöcherner Versteifung und Sicherung der primär eingestellten Fußposition. Die Indikation der isolierten Arthrodese des oberen Sprunggelenkes, der kombinierten Versteifung des oberen und unteren Sprunggelenkes sowie der bewährten Triple-Arthrodese wird erläutert. Auf die historische Entwicklung dieser Operationsmethode ist einleitend hingewiesen.

Das Sprunggelenk in Beziehung zur Arthrodese des Fußes bei Poliomyelitis wurde von R. H. C. Robins zum Gegenstand einer interessanten Betrachtung gemacht (J. Bone Jt Surg. Brit., 41 [1959], 2, S. 337—341). Eine Nachuntersuchung von 60 operierten Füßen — mit Triple-Arthrodese oder pantalarer Versteifung — zeigte als 10- bis 20-Jahres-Ergebnisse, daß bei erhaltenem oberem Sprunggelenk überraschend geringe arthrotische Veränderungen bestanden und nur relativ selten eine laterale Knöchelschwäche störte. Diese Situation setzt eine gute aktive Streckfunktion des Kniegelenkes voraus. Dagegen enttäuschte die Triple-Arthrodese bei komplettem Lähmungsfuß mit gleichzeitig fehlender Kniestabilität — fast immer war das Tragen eines Schienen-Hülsen-Apparates notwendig. Die pantalare Arthrodese bei vollständiger Fußparese und Knieschwäche erwies sich — mit leichtem Equinuswinkel der Sprunggelenksankylose — als günstig für das Gehvermögen, indem das Kniegelenk leicht überextendiert festeren Halt bekam.

Die Eröffnung des Knöchelgelenkes nach Katayama bei Tuberkulose mit einem lateral submalleolär geführten „hakenförmigen" Bogenschnitt zur kompletten Aufklappung der Articulatio talocruralis empfehlen Y. Itami, M. Harada u. M. Hasumi wegen der Notwendigkeit, die recht verschieden lokalisierten spezifischen Destruktionsherde freizulegen und ausräumen zu können (J. Jap. Orthop. Surg. Soc., 32 [1959], 11, S. 1189—1196).

Die zentrale Knochenspan-Implantation zur Arthrodese tuberkulöser Knie-, Knöchel- und Ellenbogengelenke ist nach G. W. v. Gorder u. C. M. Chen gerade bei Kindern indiziert, weil dabei die für das weitere Längenwachstum so wichtigen Epiphysenfugen erhalten werden können (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 6, S. 1029 bis 1046). Das optimale Stadium für die Operation sei nach Abklingen des aktiven Einschmelzungsprozesses, jedoch vor dem Entstehen von gröberen Sekundärdeformitäten. Das beschriebene Applikationsinstrument für die „gezielte" Knochenspanbolzung erscheint ebenso einfach wie praktisch in der Handhabung.

Tuberkulotoxische Nah- und Fernreaktionen am Skelettsystem und posttuberkulöse Arthrose sind neuere Problemstellungen von G. Glogowski (Z. Orthop., 92 [1959], 1, S. 58—73). Auf Grund eingehender klinischer und histologischer Studien werden die lokalen tuberkulo-toxischen (*Sudeck*-ähnlichen) Umgebungsreaktionen gegenüber den generalisierten tuberkulo-allergischen Skelettreaktionen (*Poncet*-Phänomen) abgegrenzt. Daneben ist als neuartige Ausheilungsform der Gelenktuberkulose — nunmehr nach 10jähriger tuberkulostatischer Medikation — die schicksalsmäßig früher oder später einsetzende und entsprechend verschieden schwere Formen annehmende „spezifische" Arthrosis deformans beschrieben.

Das Röntgenbild der Kniescheibe in der Differentialdiagnose der Erkrankungen des Kniegelenkes und der Patella wurde von H. Rettig studiert (Z. Orthop., 91 [1959], 4, S. 551—566). Entzündungen der Patella sind entweder primär-lokalisiert oder sekundär-erfolgt bei Kniegelenksinfektionen. Als isolierte Form ist die Tuberkulose wohl am häufigsten und differentialdiagnostisch gegen aseptisch-nekrotische Prozesse, arthrotische Veränderungen und zuweilen auch Verletzungsschäden abzugrenzen. Als Rarität kommt auch die tabische Affektion der Kniescheibe vor.

Untersuchungen zum Patellarhinterwandschaden stammen von H. Grueter (Z. Orthop., 91 [1959], 1, S. 486—501). An insgesamt 90 Kniescheiben vorwiegend jugendlicher Menschen wird das gesamte Problem der retropatellaren Arthrosis deformans untersucht. Dabei wird die *Haglund*sche Delle im Sinne von *Hackenbroch* als präarthrotische Deformität gedeutet. Die besondere Gelenkmechanik sei ein Grund für die große Gefährdung der artikulären Knorpelfläche. Die degenerativen Knorpelveränderungen werden auf eine Mangelernährung des bradytrophen chondralen Gewebes *(Linzbach)* zurückgeführt, allerdings wird die Bedeutung der Synovialflüssigkeit gegenüber der Diffusion von den subchondralen Blutgefäßen aus für die Ernährung gerade der vorwiegend betroffenen Tangentialschicht hier nicht anerkannt.

Über die röntgenologische Schattenbildung an der Innen- und Außenseite des Kniegelenkes bringt E. Jonasch eine interessante Analyse von 250 Fällen (Arch. Orthop., 50 [1959], 5, S. 461—485). Nach vorwiegend unfallgutachtlichen Gesichtspunkten werden verschiedene Gruppen unterschieden: Knochenabrisse durch das Trauma sowie frühere oder spätere Verkalkungen und Verknöcherungen von traumatisierten Weichgeweben des Gelenkapparates.

Der Mechanismus des medialen Meniskusschadens und seine Behandlung wurde von A. J. Helfet dargestellt (J. Bone Jt Surg, Brit., 41 [1959], 2, S. 319—336). Demnach seien die Meniszi ein Teil des passiven Drehapparates im Kniegelenk und bei Torsionsbeanspruchung, gegenläufig bei Kniestreckung und Hockstellung, maximal gefährdet. Die sekundäre Entstehung retropatellarer Kniearthrose im medialen Gelenkbereich wird erklärt und auf die Indikation der operativen Meniskusentfernung mit notwendiger orthopädischer Nachbehandlung hingewiesen.

Verkalkung eines postoperativ regenerierten medialen Meniskus hat S. S. Stanisavljevic als Kuriosität veröffentlicht (Acta

Orthop., Scand., 28 [1959], 3, S. 224—228). Durch intraartikuläre Cortison-Injektion — nach erneuter Meniskotomie — konnte normale Gelenkfunktion wiederhergestellt werden.

Untersuchungen über den Stoffwechsel des normalen Gelenkknorpels hat neuerdings K. Viernstein durchgeführt (Z. Orthop., 92 [1959], S. 4—10). Mit exakten organisch-chemischen Analysen konnte der Nachweis erbracht werden, daß das Knorpelgewebe — entgegen früheren Ansichten — einen durchaus aktiven Stoffwechsel besitzt, wobei allerdings nur Triosen erscheinen. Diese anaerobe Glykolase des chondralen Intermediärstoffwechsels beginnt anscheinend erst mit der Aldolasereaktion abzulaufen, liefert aber ganz beträchtliche Energiemengen. Als berechtigt erscheinende Schlußfolgerung wird die Entstehung der Arthrosis deformans somit, außer durch mechanisch-traumatische Schädigung, zweifellos auch durch mancherlei Stoffwechselstörungen dieses äußerst komplizierten Ernährungsprozesses gedeutet, obgleich diese pathologischen Entgleisungen des Fermentgeschehens bisher noch keineswegs im einzelnen analysiert werden konnten.

Biochemische Studien am Gelenkknorpel (III. Veränderungen nach Ruhigstellung von Extremitäten) wurden von L. Eichelberger, M. Roma u. P. V. Moulder veröffentlicht (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 6, S. 1127—1142). Der Wassergehalt im extrazellulären Anteil nimmt deutlich zu, während Bindefasern und Chondroitin-Schwefelsäure schwinden. Der Natriumgehalt zeigte eine gewisse Relation zum Chondroitin-Sulfat-Wert. Vergleichende Untersuchungen zwischen Immobilisierung und Denervierung ergaben, daß nach temporärer Gelenkfixierung im Gegensatz zur Nervendurchtrennung keine definitiven Knorpelschädigungen auftreten, sondern wegen Persistierens normaler Zellfunktion weitgehende Regenerationsfähigkeit erhalten bleibt.

Die Lokalisation von alkalischer Phosphatase bei der Histogenese von Knorpel und Knochen haben S. F. Richany, T. H. Bast u. D. M. Angevine untersucht (J. Bone Jt Surg. Amer., 41 [1959], 5, S. 938—947). Am *Meckel*schen und anderen Vorstadienknorpeln fetaler Ratten kann das reichlichste Vorkommen dieses wichtigsten Ossifikationsfermentes jeweils in den Zellen (Kernen und Plasma) und in der Interzellularsubstanz aktiver Produktionszonen nachgewiesen werden.

Histologische und alkalische Phosphatase-Änderungen an Autotransplantaten von Tibiaspänen bei Hunden unter Cortison-Behandlung wurden von E. A. Tonna u. J. A. Nicholas beobachtet (J. Bone Jt Surg., 41 [1959], 6, S. 1149—1156). Hierbei zeigte sich eine deutliche Verzögerung der alkalischen Phosphatase-Aktivität und auch eine entsprechende Verlangsamung des Knochenspaneinbaus im Vergleich zu Kontrollexperimenten ohne Cortison-Gaben. — Zweifellos kann durch weitere Aufhellung dieser biochemischen Ossifikationsprozesse noch eine Verbesserung des therapeutischen Problems der Knochentransplantation erreicht werden.

Anschr. d. Verff.: Prof. Dr. med. Drs. h. c. Georg Hohmann, München 13, Franz-Joseph-Straße 2/I, u. Prof. Dr. med., Dr. rer. nat., Dr. phil. Rupprecht Bernbeck, München 9, Schönstraße 70a/I.

Aus dem Städt. Chirurg. Krankenhaus München-Nord (Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. v. Seemen*)

Unfall- und Versicherungsmedizin

von M. A. SCHMID

I. Begutachtungsfragen

Über die **Folgen der Kopfprellung** (Contusio capitis) berichtet E. Müller. Er unterscheidet örtliche (Schmerzen, Narbenneuralgien u. ä.) und allgemeine Erscheinungen wie Schwindel, Übelkeit bis zum Erbrechen, vegetative und neurogene Symptome, ferner u. U. Abweichungen im EEG. Die Störungen klingen nach seiner Erfahrung an 197 Verletzten in der Regel unter Schonung und Ruhe binnen vier Wochen ab. Der zu den einzelnen Reaktionen führende Grundvorgang wird in der Abänderung der zerebralen Erregbarkeit gesehen. Der Übergang zur Gehirnerschütterung wird als fließend bezeichnet, unter den möglichen Komplikationen werden Meningitiden durch unerkannte Frakturen und subdurale Blutungen angeführt. Nur bei ihrem Vorliegen und in „Grenzfällen" sind Dauerfolgen und Rentenverfahren zu erwarten.

Die Versorgungsakten von 1000 **Hirnverletzten**, darunter von 144 Teilnehmern des ersten Weltkriegs, hat F. Dubitscher nach den verschiedensten Richtungen hin durchgearbeitet. Bei 535 lag eine offene, bei 441 eine gedeckte Schädigung vor, bei 24 waren die diesbezüglichen Angaben unklar. Die MdE bewegte sich in der Hauptsache zwischen 50 und 70%, neurologische Ausfälle fehlten bei einem Viertel, gering waren sie in einem weiteren Viertel der Fälle, die entsprechende Zahl für psychische Ausfälle betrug 45%. Vegetative Störungen waren in 30% deutlich bzw. schwer, ein Drittel hatte zerebrale Krampfanfälle, die oft erst viele Jahre nach dem Trauma auftraten. Der Blutdruck lag im Bereich der Norm, eine „vorschnelle Hypertonie" fand sich nicht. Die weiteren Angaben betreffen u. a. Familienstand, Kinderzahl, Beruf, Entwicklung der Berentung und vergleichende Untersuchungsreihen.

A. Hübner referiert einen Unfallakt, der eine **Kontusion der Halswirbelsäule bei** unfallunabhängiger linkskonvexer **Torsionsskoliose** betrifft. Die angeblich posttraumatisch aufgetretenen Wurzelreizsymptome der Nn. occipitales wurden bei der Zusammenhangsbegutachtung nicht auf die erlittene Gewalteinwirkung, sondern auf das Grundleiden bezogen, da sie bei diesem gar nicht selten seien und verschiedene Röntgenuntersuchungen weder eine Veränderung der entsprechenden Zwischenwirbellöcher zeigten noch im Laufe von vier Jahren die Entwicklung einer Osteochondrose oder Spondylose erkennen ließen.

Ein Beispiel des seltenen **„akuten Stress-Ulkus" des Magens** bringen H. Kalk u. L. Knüppel. Sie bejahten zwar den Zusammenhang mit einem erlittenen Autounfall, begrenzten die durch das Geschwür bedingte MdE aber auf drei Monate und lehnten eine richtunggebende Verschlimmerung des Ulkusleidens ab.

Bei einem Kranken von G. Theiss war 1928 eine **Mastdarmfistel** wegen einer vorausgegangenen, als WDB geltenden Gelenktuberkulose ebenfalls als Versorgungsleiden anerkannt worden. Sie heilte nie ab und führte im Laufe der nächsten 30 Jahre zum Auftreten eines **Plattenepithelkarzinoms.** Die örtliche Übereinstimmung zwischen Fistel und Tumor sowie der lange Zeit einwirkende chronische Reiz mit Störung der Reparations- und Regenerationsvorgänge veranlaßten die Bejahung des Zusammenhangs im Sinne der wesent-

lichen Mitverursachung und damit auch die Anerkennung der Geschwulst **als Kriegsdienstfolge.**

Ein weiterer, von A. Hübner veröffentlichter Unfallakt befaßt sich mit einer tödlich endenden **akuten Leberdystrophie,** die im Verlauf einer hämatogenen Inokulationshepatitis auftrat. Diese wiederum war auf eine wegen Milzruptur bzw. Milzexstirpation erforderlich gewordene Blutübertragung (Nottransfusion) zurückzuführen. Der bösartige Verlauf der Virushepatitis wurde mit der bekannten erhöhten Anfälligkeit und verschlechterten Abwehrlage nach Entfernung der Milz erklärt, der Zusammenhang zwischen Unfall und Tod daher anerkannt.

Zur Frage **„Pankreasverletzung und Diabetes"** bringt W. Neugebauer drei einschlägige Beobachtungen. Als Voraussetzung fordert er ein schweres Trauma, eine klinisch ausreichend wahrscheinlich zu machende Drüsenverletzung, das Fehlen einer diabetischen Stoffwechselstörung vor der Gewalteinwirkung und ihr Auftreten nicht später als ein halbes Jahr nachher. Dieser zeitlichen Begrenzung tritt er aber unter Hinweis darauf skeptisch gegenüber, daß ein Unfall degenerative oder chronisch-entzündliche Vorgänge im Organ einleiten könne, die dann bei unzulänglicher Regeneration zum Diabetes führten.

Bei einem von A. Hübner beschriebenen Begutachtungsfall trat nach heftiger Bauchkontusion eine ungewöhnlich starke **Pankreasnekrose** mit tödlichem Ausgang auf. Die Sektion ergab daneben das Vorliegen von Gallenblasen- und Choledochussteinen. Doch werden diese nicht als alleinige und entscheidende Ursache der tödlichen Krankheit angesehen, sondern es wird dem Trauma die Rolle einer richtunggebenden Verschlimmerung zuerkannt, da es möglicherweise zu einer Zerrung an den Gallenwegen, einer ungünstigen Beinflussung des Galleflusses sowie im Rahmen des Unfallschocks zu einer abrupten Umstimmung der vegetativ gelenkten Fermenttätigkeit des Pankreas und der über den Splanchnikus vermittelten Bauchdurchblutung geführt habe.

Zur Unfallbegutachtung der **tabischen Hüftluxation** äußert sich H. Rüther an Hand einer eigenen Beobachtung. Er lehnte bei ihr den Zusammenhang mit einem angeschuldigten Betriebsunfall ab, da einmal durch die klinische und röntgenologische Untersuchung das Vorliegen einer Spontanluxation überzeugend darzulegen war und zum anderen der Mechanismus des angegebenen Ereignisses nur geeignet erschien, eine Verrenkung zu vollenden, wenn die Vorbedingungen einer Präluxation bereits erfüllt waren. Der Unfall wirkte nur als Gelegenheitsanlaß, dem weder eine Bedeutung im Sinne der Verursachung noch der maßgeblichen oder wesentlichen Verschlimmerung zugesprochen werden konnte.

Auf die Beziehungen zwischen **Amputationen** einerseits und **vegetativen Dysregulationen** sowie **Kreislaufschäden** andererseits wird von H. Meyeringh und A. Sturm erneut eingegangen. Während ersterer auf Grund seiner bekannten eigenen statistischen Arbeiten und anderer Veröffentlichungen, darunter einer großen englischen Untersuchungsreihe, den Zusammenhang als nur zufällig bezeichnet, erkennt ihn Sturm im Sinne einer wesentlichen Teilursache an, wenn eine besondere erbliche Belastung mit Gefäßkrankheiten fehlt, eine jahrelange chronische Wundinfektion mit Abszessen bzw. Stumpfosteomyelitis oder schwere Stumpfneuralgien bzw. kausalgiforme Phantomschmerzen vorgelegen haben und hypertonische Kreislaufstörungen, die sich aus einem chronischen sympathischen Erregungszustand heraus entwickelten, ungewöhnlich frühzeitig aufgetreten sind. Er weist grundsätzlich darauf hin, daß der Gutachter nicht die Aufgabe hat, den (statistischen) Grad der allgemeinen Wahrscheinlichlichkeit eines Leidens zu erörtern, sondern den Einzelfall zu beurteilen.

Die Frage der **unfall- und berufsbedingten Sehnenscheidentuberkulose** der Metzger untersuchten S. Dortenmann, der 29 Fälle der Tübinger Klinik auswertete, und T. Burckhart, dem das Krankengut der Fleischereiberufsgenossenschaft zur Verfügung stand. Letzterer fordert für die Anerkennung als traumatisch entstandene Berufskrankheit als Voraussetzung den Nachweis des Typus bovinus als Erreger, nach Möglichkeit zusätzlich die histologische Sicherung der Diagnose, den Nachweis einer Verletzung der Sehnenscheide im Rahmen des Unfallereignisses, die Übereinstimmung der Verletzungsstelle und des Ausgangspunktes der Infektion, das Auftreten ihrer objektiven Anzeichen zwischen mindestens 4 Wochen und höchstens 6 Monaten nach dem Unfall und in der Regel auch das Fehlen einer Tuberkulose anderer Lokalisation. Dortenmann legt darüber hinaus großen Wert auf die Art der beruflichen Exposition und unterscheidet zwischen den sehr gefährdeten „Kopfschlächtern" in den Schlachthäusern und den „Ladenschlächtern", die gewöhnlich nur mit den als unbedenklich freigegebenen Schlachtprodukten in Berührung kommen. Für die Annahme einer nicht unfallweise entstandenen Sehnenscheidentuberkulose als Berufskrankheit verlangt Burckhart als Vorbedingung ebenfalls die Sicherung der Diagnose und den Nachweis eines bovinen Erregers und in jedem Einzelfall einer besonderen berufsbedingten Exposition für die Übertragung einer bovinen Tuberkulose. In diesem Zusammenhang ist eine Arbeit von W. Brosig und H. Göpel von Interesse, die 134 Kranke mit tbk. Sehnenscheidenentzündung der Hände statistisch erfaßt und nach Berufsgruppen aufgegliedert haben. Sie setzten die einzelnen Zahlen in Beziehung zur Gesamtzahl der in der Bundesrepublik in der jeweiligen Sparte Beschäftigten und konnten mit Hilfe dieses Vergleichs nachweisen, daß nur bei den Metzgern eine besondere Gefährdung vorliegt. Diese zeigen nämlich eine 40mal höhere Erkrankungshäufigkeit, als bei gleicher Exposition aller Berufe zu erwarten wäre.

Seine Erfahrungen aus der beratungsärztlichen Praxis schildert R. Dederich in einer **„Arzt und Berufsgenossenschaft"** betitelten Arbeit, die neben statistischen Angaben über Unfälle, Berufskrankheiten und Entschädigungsleistungen Hinweise zum Durchgangsarzt-Verfahren und zur Beurteilung von Knietraumen einschließlich Meniskusschäden, von Schulterverletzungen, Wirbelsäulenveränderungen und Schädelunfällen und weiter zur Prüfung der Zusammenhangsfrage und „prozentualen Bewertung" enthält. Abschließend stellt der Verfasser einige Forderungen hinsichtlich Ausbildung in der Unfallchirurgie und Zusammenarbeit zwischen Ärzten, Berufsgenossenschaften, Verwaltungen und Sozialgerichten auf.

II. Allgemeinchirurgische Fragen

Bei 11 Kranken H.-J. Thörmers mit akuten „chirurgischen" **Psychosen** handelte es sich fünfmal um die **metatraumatische Form** nach Schädelverletzungen mit Bewußtseinstrübung, Delirien, Verwirrtheit, amnestischem Komplex und Affektanomalien. 4 davon heilten völlig aus. Daneben führt der Autor noch als Ursache die Hypoxie des Gehirns an, wie sie beim akuten Blutverlust oder der Fettembolie vorliegt.

Bei schweren Schmerzzuständen, vor allem beim **Phantomschmerz,** hat T. Riechert bisher in 50 Fällen mit der auf „stereotaktischem" Wege erfolgten Ausschaltung des basalen Teils der sensiblen Thalamuskerne zunächst eine gute Besserung erzielt. Später kam es jedoch etwa in 50% zu Rezidiven, die aber im Vergleich zum präoperativen Zustand leichterer Art waren.

H. Th. Schreus gewann bei einem Kleinkind und einem Erwachsenen mit ausgedehnten **Verbrennungen** zweiten und dritten Grades einen sehr günstigen Eindruck von der Verabreichung des **Histaminase**-Präparates Torantil. Im 1. Fall gab er mehrmals täglich 1/4 E., im 2. Fall bis zu 8 E. täglich subkutan oder im Dauertropf, und zwar je 1 Ampulle auf 1/2 Liter Infusionslösung. Histaminaseblocker, wie z. B. Marfanil und Streptomycin, dürfen selbstverständlich nicht gleichzeitig verabreicht werden.

J. Rehn bespricht die **Flüssigkeitstherapie der Verbrennung,** die er in Anlehnung an das bekannte Schema von *Evans* und unter besonderer Berücksichtigung der Nierenfunktion und des Blutdrucks durchführt. Vollblut und außer ihm Plasma, Serum und Humanalbumin sind seiner Meinung nach jedem anderen Mittel überlegen, als Ersatz kommt Makrodex oder Periston in Frage. Das Verhältnis Vollblut zu den anderen kolloidalen Lösungen soll dabei etwa 1:2 betragen. Die gleiche Menge wie kolloidale Flüssigkeiten soll an kristalloiden entweder als Infusion oder besser oral gegeben werden.

Daneben werden verabreicht: Morphium i.v., Antibiotika allgemein, nicht örtlich, Vitamine, Eisen, Leberschutzstoffe, Calcistin und bei den schwersten Fällen in den ersten 3 Tagen Kortikosteroide i.v.

Ihre Erfahrungen bei der Operation 37 Kranker mit **metatraumatischen Aneurysmen,** die größtenteils mit arteriovenösen Fisteln verbunden waren, teilen K. Kremer und H. Mohr aus der *Derra*schen Klinik mit. Granatsplitterverletzungen stellten das Hauptkontingent. Im einzelnen besprechen sie die Folgen der Fistel, zunächst auf das Herz, weiter auf das vegetative Nervensystem und die örtliche Zirkulation. Dann gehen sie auf die Klinik, die Röntgendiagnostik einschließlich Aorto- und Arteriographie und die Behandlung ein, deren Ziel die baldige operative Beseitigung der Fistel sein muß. Wenn es geht, soll aber 6 Monate nach der Verwundung abgewartet werden, um die Entwicklung eines guten Kollateralkreislaufs zu ermöglichen. Für jeden Eingriff soll die Frage des Gefäßersatzes, sei es durch autoplastische Venen, homoioplastische Arterien oder alloplastische Prothesen in Betracht gezogen, d. h. das entsprechende Transplantat bereitgestellt werden.

H. Wulff befaßt sich ebenfalls in einer Arbeit mit der **Gefäßplastik,** darunter auch bei traumatischen Veränderungen. In vielen Fällen sind seine primären Erfolge überraschend gut, sie können nach seiner Auffassung durch technische Verbesserungen und allgemeine therapeutische Maßnahmen noch gesteigert werden.

Einen **Ermüdungsriß des M. adduktor longus** sah A. Vogl als Folge chronisch-einseitiger Überlastung auftreten. Histologisch war keine Entzündung nachzuweisen, wohl aber ein Nebeneinander von Degeneration und Regeneration im Muskelgewebe, mit Überwiegen der reparativen Vorgänge.

Die **Differentialdiagnose zwischen osteogenem Sarkom** und **gutartigen posttraumatischen Knochenveränderungen** erörtern H.-J. Maurer und M. Noetzli an drei Beispielen. Bei zweien wurde wegen eines Traumas in der Vorgeschichte eine unfallbedingte Myositis ossificans localisata, bei einem ein Aneurysma angenommen. In Wirklichkeit handelte es sich jeweils um osteogene Sarkome, die sehr wahrscheinlich bei Erleiden der Gewalteinwirkung bereits vorhanden waren, wegen des „durch die Anamnese gerichteten Denkens" aber fehlgedeutet wurden.

III. Verletzungen im Bereich des Kopfes und Rumpfes

Zur **Skalpierung** und ihrer Behandlung äußert sich G. Ostapowicz. Er deckte in einem Fall den Defekt mit etwa 300 *Reverdin*läppchen aus beiden Oberschenkeln, in einem anderen mit streifenförmigen *Ollier*-Lappen, die er aus der abgelederten Kopfschwarte gewonnen hatte. Sie wurden mit Catgut-Nähten auf der Unterlage fixiert und mit Blattsilber verbunden. Zum Teil stießen sie sich ab, die Wunden schlossen sich aber durch spontane Epithelisierung.

R. Jentzsch tritt für die Deckung von **Knochendefekten am Schädel** mit Plexiglas ein. Mißerfolge seien nur auf unvollkommene Polymerisation oder fehlerhafte technische Verarbeitung zurückzuführen.

Gute Ergebnisse mit dem **Ersatz großer Duralücken** durch lyophilisierte homoioplastische Dura erzielten F. Weickmann und H. J. Steinke. Bei Nachuntersuchungen bis zu 18 Monaten nach der Transplantation waren nachteilige Folgen in keinem Fall festzustellen. Das reizlose Einheilen konnte fünfmal anläßlich einer Retrepanation bzw. Sektion bestätigt werden.

Daß sich nach **Traumen der Halswirbelsäule** bzw. Nackenregion ein „synkopales zervikales **Vertebralissyndrom"** einstellen kann, geht aus drei Beobachtungen F. Unterharnscheidts hervor. Die Anfälle traten spätestens wenige Monate nach dem Unfall auf, wurden stets durch einen gleichen Mechanismus, wie Kopfdrehen nach einer bestimmten Seite, ausgelöst und verliefen mit Schmerzen, Hitzegefühl im Kopf, Schwindel, Erbrechen, Ohrgeräuschen, Schweißausbrüchen, Photomen, Tonusverlust und Bewußtlosigkeit bis zu 15 Minuten Dauer. Im anfallfreien Intervall bestanden bei allen drei Kranken ziehende Schmerzen in der Nackenregion.

Ebenfalls auf Veränderungen der HWS führt F. Rössing **„Kommotionsbeschwerden ohne Kommotio"** (cerebri) zurück. An diesen Zusammenhang sei bei allen einschlägigen Krankheitsbildern, die mit den bisher üblichen diagnostischen Mitteln einschließlich Röntgenuntersuchung nicht zu klären seien, zu denken, doch seien auch noch andere differentialdiagnostische Erwägungen anzustellen.

Unter den Ursachen des **traumatischen Chylothorax** führen P. Fritsche u. J. Huth stumpfe und scharfe Verletzungen (auch durch Operation und Speiseröhrenfremdkörper) und Überstreckungen der Wirbelsäule an. Für die Erkennung ist folgende Trias von Bedeutung: Schnell ansteigender Pleuraerguß im Röntgenbild, niedriger Serumproteingehalt und fallende Tendenz der Lymphozyten. Daneben werden Schwindelerscheinungen, Mattigkeit, Bewußtseinsstörungen und Beklemmungsgefühle in der Herzgegend beobachtet. Zur Sicherung der Diagnose dient der mikroskopische Nachweis von feinemulgiertem Fett im Punktat. Bei der Behandlung empfiehlt sich zunächst ein Versuch mit vollständigem Nahrungs- und Flüssigkeitsentzug per os, Ruhigstellung des Darms und Phrenikusquetschung. Führt das nicht zum Ziel, wird vom transpleuralen Zugang aus eine Nahtvereinigung angestrebt und bei deren Unmöglichkeit der Duktus kaudal der Verletzungsstelle unterbunden. Gelingt auch das nicht, tamponiert man die Wunde.

Einen Beitrag zur Chirurgie der **traumatischen Zwerchfellhernie** gibt H. E. Köhnlein an Hand von 23 Beobachtungen der Freiburger Klinik. Er bespricht u. a. die Seitenverteilung, die ursächlichen Gewalteinwirkungen, das Intervall, das bei einem Kranken 35 Jahre betrug, die Symptome, weiter die klinische und Röntgen-Diagnose und die möglichen Komplikationen, von denen die gefährlichste die Inkarzeration darstellt, die er achtmal sah. Bei der Operation wird abdominal nur mehr unmittelbar nach dem Unfall vorgegangen, sonst transpleural. Der Verschluß des Zwerchfellrisses erfolgt durch 2schichtige Naht oder Doppelung, bei großen Defekten kann eine Plastik mit Hilfe des M. obliquus abd. int. durchgeführt werden, u. U. in Verbindung mit einer Phrenikusquetschung.

A. Priesching erörtert die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung von Mesokolonrissen bzw. -lücken, als deren Folge sich eine **Hernia bursae omentalis,** d. h. ein Prolaps von Dünndarmschlingen oder eines Teils des Magens, mitunter beider gleichzeitig, einstellen könne.

IV. Verletzungen der Gliedmaßen:

Bei der bekannten metatraumatischen **Osteolyse** des äußeren **Schlüsselbeinendes** spricht G. Viehweger einer Gefäß- und somit Ernährungsstörung ursächlich eine ausschlaggebende Rolle zu. Daneben nennt er in erster Linie eine fortwährende Traumatisierung durch ungenügende Ruhigstellung.

Einen **osteolytischen Defekt** des **distalen Humerusanteils** sah J. Mordeja bei einer 56j. Frau. Er bringt ihn mit einer Ellbogenverrenkung in der Kindheit in Zusammenhang und führt die Knochenresorption auf ein Überwiegen der Resorptionsphase und eine Störung und Verzögerung der Reparationsphase zurück. Als Ursache sieht er „präexistente, potentiell pathogene Bedingungen des Knochens" in Verbindung mit einem knochenschädigenden Unfall und zusätzlichen äußeren Einwirkungen nach dem Trauma an.

A. Crone-Münzebrock tritt für die *Rush*nagelung jedes vollständigen **Schlüsselbeinbruches** sowohl bei Jugendlichen ab 14 Jahren als auch beim Erwachsenen ein. Er führt den Eingriff vom sternalen Ende her aus und entfernt den Fremdkörper nach etwa 6 Monaten. Eine Ruhigstellung nach der Operation sei nicht erforderlich.

2 Kinder mit **Pseudarthrose der Klavikula** sah H. Cotta. Ursache war mangelhafte Sorgfalt der Eltern und unzureichende Behandlung. Zur Beseitigung wurde eine operative Osteosynthese mit Anlagerung von Knochenspänen aus der Tibia notwendig. Er betont, daß auch die frühkindliche Fraktur einer Fixation im Rucksackverband bedarf, bis zum 6. Lebensjahr für 10—12 Tage, nachher für 3—4 Wochen.

Die sehr seltene **gleichzeitige, beiderseitige** traumatische **Schulterverrenkung** nach vorne erlebte E. Jonasch bei einem 50j. Mann nach Sturz von einer Leiter. Er war mit beiden Händen aufgefallen. Die Reposition gelang in Narkose, anschließend wurden beide Arme für 2 Tage mit einer Schlinge ruhiggestellt.

Eine ungewöhnliche Komplikation nach **Eden-Plastik** beschreiben C. Blumensaat, E. Picht u. M. Venedey. Das Knochentransplantat wurde durch eine rasche Reluxation des Oberarmkopfes aus seinem Lager herausgehebelt und im weiteren Verlauf nach medial gedrückt, bis es die Pleura perforierte und etwa 2 cm tief in den Lungenoberlappen eindrang. Die als Folgeerscheinung auftretenden Hämoptysen wurden zunächst als tuberkulosebedingt fehlgedeutet und veranlaßten einen Aufenthalt in mehreren Lungenheilstätten. Die Komplikation ist auch nach der Auffassung Blumensaats nicht auf ein Versagen der sehr wertvollen Operationsmethode, sondern auf ihre falsche Anwendung bzw. Indikation zurückzuführen.

G. Scheibe macht auf die praktisch wichtige **„Kapsulitis nach Fingergelenkstraumen"** aufmerksam und schließt in den Begriff die Synovitis und Perikapsulitis mit ein. Er sieht etwa 25 einschlägige Fälle pro Monat. Klinisch fällt vor allem ein nur an der Streckseite nachweisbarer Erguß, eine Anschwellung, weiter eine Rötung, Wärme und herabgesetzte Verschieblichkeit der Haut auf. Dazu kommt ein Druck- und Stauchungsschmerz. Unter den Komplikationen führt der Verfasser das *Sudeck*-Syndrom, bei älteren Leuten eine Thrombose des Fingers, mögliche Infekte und das Erysipeloid an. Die Behandlung besteht unmittelbar nach dem Unfall in der Fixation in Funktionsstellung. Nach Abklingen der entzündlichen Erscheinungen werden Bäder, s.c. Novocaineinspritzungen in Gelenknähe, u. U. mit Hydrocortison, hyperämisierende Maßnahmen u. ä. verordnet.

M. Forgon führt bei queren **Kniescheibenbrüchen** nach 8—9 Tagen eine Kompressionsosteosynthese mit *Kirschner*-Draht, Spiralfeder und Stellschraube durch. Ein Gipsverband erübrige sich nach dem Eingriff. Bereits nach 8 Tagen wird mit aktiven Gelenkbewegungen begonnen, eine weitere Woche später mit Aufstehen. Die Entfernung des Fremdkörpers erfolgt nach etwa 3 Monaten.

Die ausgesprochen seltene **horizontale** oder **Einklemmungsluxation der Kniescheibe** beobachtete V. Wortmann bei einem 12j. Schüler als Folge eines Aufschlagens mit dem Knie gegen eine Treppenkante. Die Verrenkung ging mit einer Überdehnung des Lig. patellae einher. Sie wurde in Narkose reponiert. Der Verlauf war glatt.

Bei einem Kranken J. Kirschs wirkte sich die **Stabilität** des **Unterschenkelmarknagels** sehr vorteilhaft aus. Der Verletzte versäumte es, den Fremdkörper entfernen zu lassen. 7 Jahre nach der Nagelung fiel er vom Gerüst und brach sich das Schienbein erneut. Der Nagel frakturierte nicht, sondern wurde nur fast bis zu einem rechten Winkel abgeknickt. Die Behandlung bestand lediglich in der Geradebiegung des Nagels und Anlage eines Oberschenkelgipsverbandes. Nach 10 Wochen war knöcherne Festigung eingetreten. Bei der Entfernung des Nagels 8 Jahre nach seiner Einbringung zeigten sich keinerlei Rostschäden oder ähnliche Erscheinungen.

Bei Spätzuständen nach **Kahnbeinfrakturen des Fußes** tritt F. Hofmeister für die Einbolzung eines autoplastischen Knochenspans zwischen Talus und Kuneiformia I und II unter Überbrückung des Navikulare ein. Anschließend ist eine Fixation im Gipsverband für 12, meistens sogar 16—20 Wochen erforderlich. Später werden Einlagen verordnet. Die Behandlungsergebnisse sind gut, der metatraumatische Plattfuß wird durch das Vorgehen vermieden.

Schrifttum: Blumensaat, C., Picht, E. u. Venedey, M.: Thoraxchirurgie, 6 (1958), S. 270. — Brosig, W. u. Göpel, H.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 376. — Burckhart, T.: Bh. 61 zur Mschr. Unfallheilk. (1959). — Cotta, H.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 291. — Crone-Münzebrock, A.: Chirurg. 30 (1959), S. 233. — Dederich, R.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1448. — Dortenmann, S.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 281. — Dubitscher, F.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 321. — Forgon, M.: Chirurg, 30 (1959), S. 362. — Fritsche, P. u. Huth, J.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 23. — Hofmeister, F.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 304. — Hübner, A.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 315, 356 u. 354. — Jentzsch, R.: Arch. klin. Chir., 291 (1959), S. 303. — Jonasch, E.: Z. Orthop., 91 (1959), S. 439. — Kalk, H. u. Knüppel, L.: Med. Sachverst., 54 (1958), S. 133. — Kirsch, J.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 143. — Köhnlein, H. E.: Chirurg, 30 (1959), S. 292. — Kremer, K. u. Mohr, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 484. — Maurer, H.-J. u. Noetzli, M.: Chirurg, 30 (1959), S. 289. — Meyeringh, H.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1705. — Mordeja, J.: Z. Orthop., 91 (1959), S. 141. — Müller, E.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 340. — Neugebauer, W.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 258. — Ostapowicz, G.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 55. — Priesching, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 215. — Rehn, J.: Anästhesist, 8 (1959), S. 264. — Riechert, T.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1669. — Rössing, F.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 270. — Rüther, H.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 251. — Scheibe, G.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 216. — Schreus, H. Th.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1524. — Sturm, A.: Dtsch. med. Wschr. (1959), S. 1705. Theiss, G.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 300. — Thörmer, H.-J.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 473. — Unterharnscheidt, F.: Z. Orthop., 91 (1959), S. 395. — Viehweger, G.: Chirurg, 30 (1959), S. 313. — Vogl, A.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 198 (1959), S. 471. — Weickmann, F. u. Steinke, H. J.: Chirurg, 30 (1959), S. 320. — Wortmann, V.: Mschr. Unfallheilk., 62 (1959), S. 196. — Wulff, H.: Bruns' Beitr. klin. Chir., 199 (1959), S. 71.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. M. A. Schmid, Städt. Chirurg. Krankenhaus, München 13, Hohenzollernstr. 140.

Panorama der ausländischen Medizin

Frankreich: Mai-Juni 1959

Elektronik und Medizin

Von der medizinischen Aktivität in Paris während der Monate Mai/Juni sei die 2. internationale Konferenz für medizinische Elektronik im Gebäude der UNESCO besonders erwähnt.

Auf Anregung des Rockefeller-Instituts und mit Unterstützung des Rats der „Organisations Internationales des Sciences Médicales" fand im letzten Jahr bereits in Paris vom 26. bis 28. Juni 1958 eine 1. internationale Konferenz über die medizinische Elektronik statt. Dieser 1. Versuch vor einem reservierten Publikum war das Debut dieser neuen medizinischen Disziplin.

In diesem Jahr hat die 2. internationale Konferenz über medizinische Elektronik einen viel größeren Umfang und Sicherheit erreicht. Hierbei handelte es sich um eine unvermeidbare Konfrontierung der Gesichtspunkte und der Methoden. Wenn auch die Medizin zu Beginn dieses Jahrhunderts vor allem auf dem Gebiet der klinischen Forschung große Fortschritte erzielte, so sind die angrenzenden Gebiete in ihrem Forschungsbereich erst am Anfang.

Die Hand und das Denken des Arztes — selbstverständlich unersetzlich — sind jetzt bereichert durch elektronische Kalkulatoren, radioaktive Partikel, die in das Innerste der Zellen eindringen und durch Szintillationszähler genau lokalisiert werden können, des weiteren durch Kathoden-Röhren, wobei Lichtimpulse in Lichtspuren registriert werden etc. etc.

Wenn der praktische Arzt auch mit ansehnlichen wissenschaftlichen Kenntnissen ausgestattet ist, so fühlt er sich doch etwas überfordert von der Technik dieser Apparaturen und ihrer Komplexität. Die Elektronik dringt in viele Gebiete ein, und die gestellten Probleme sind ebenso Probleme der Physik oder der Mathematik als auch medizinische Probleme.

Einige der erzielten Resultate sind vielversprechend, so daß man die Notwendigkeit einer Verbindung von Elektronik und Medizin nur billigen kann und somit auch eine enge Zusammenarbeit zwischen den Ärzten und den Elektroingenieuren.

Es soll hier nicht auf Einzelheiten der Vorträge dieses Kongresses eingegangen werden. Eine große Zahl bezog sich auf Spezialgebiete, die einen Nichteingeweihten nur zurückschrecken würde.

Anhand von Beispielen wollen wir versuchen, einige der untersuchten Hauptprobleme darzulegen und daraus wird man ersehen, wie verschiedenartig sie sind.

Wenig in die Augen fallend, aber von sehr großem Interesse sind die **elektroenzephalographischen Untersuchungen.** Man bedient sich eines elektrischen Apparates, um eine spatio-temporelle Darstellung der elektrischen Aktivität des Gehirns zu erhalten. Die Potentialschwankungen der vielen, an der Kopfhaut angebrachten Elektroden können nur durch komplexe Stromkreise koordiniert werden. Impulsfrequenzanalysatoren trennen auf einer gleichen Kurve die verschiedenen Frequenzen, und diese Kurven von Analysen können dann in einer Elektronenrechenmaschine verwendet werden.

Mit der **Elektro-Okulographie** können objektiv Hemianopsien, Dyschromatopsien, zerebellare Syndrome etc. erfaßt werden, wobei anomale Augenbewegungen registriert werden.

Auch bei **Lungenuntersuchungen** kann man die Elektronik anwenden. Die Belichtungsabweichungen einer photoelektrischen Zelle können bei der Luminosität eines Szintillometers entweder den Blutfluß und die Pulsationen der Lungengefäße oder die Lungenventilation darstellen. Die Kinematographie und Steatidensigraphie erlauben ohne Katheterismus lokalisierte Pulsationen von Lungenarteriolen und auch den Sauerstoffverbrauch einer Lunge zu untersuchen.

Um Einblick in die Vorgänge des **Verdauungstraktes** zu erhalten, wird man vielleicht eines Tages sichwiederabstoßende Pillen geben, kleine Wunder von Miniaturen, die automatisch Druck, pH und Temperatur des passierten Milieus übermitteln.

Sehr eindrucksvoll sind die **„cœurs de rechange"** (wörtlich Reserveherzen, in der Deutschen Terminologie „Schrittmacher" s. u.) elektronische Stimulatoren der Schläge eines kranken Herzens, das selbst nicht die Regularität seiner Pulsationen sichern kann.

Diese „Schrittmacher" („pacemaker"), wie sie von unseren anglosächsischen Kollegen genannt werden, enthalten kleine Elektroden zur Auslösung der Schläge sowie eine Apparatur, die teilweise in den Körper eingeschlossen ist und sich teilweise zur elektrischen Entladung außen befindet. Die Induktionsphänomene werden ausgenützt, um den elektrischen Einstrom vom extrakorporellen Generator zum eingeschlossenen Rezeptor zu erreichen. Wenn die technischen Probleme auch sehr vielseitig sind, scheinen sie doch großteils gelöst.

Die **Operationen bei geöffnetem Herzen** verlangen ebenfalls die Mithilfe einer Vielzahl von elektronisch-elektrischen Mechanismen. Die Überwachung dieses schwierigen Eingriffs erfordert eine Besetzung von 10 Ärzten an Instrumenten mit dauernder Ekg-Schreibung, Elektroenzephalographie, arterielle und venöse Blutdruckkontrollen mit elektromanometrischen Methoden, konstante Messung des pH-Wertes (der das Säurebasengleichgewicht interpretiert) etc. Außerdem wird noch im Operationssaal der elektrische Defibrillator eingesetzt.

Man sieht also, daß auf dem Gebiet der Medizin das elektronische Werkzeug mit all seinen Vorteilen angewandt werden kann.

Für das **Laboratorium** hat man elektrische Methoden entwickeln können, welche die Sensibilität der Keime auf Antibiotika bestimmen, und zwar mittels Messung des Oxydoreduktionspotentials eines Nährbodens. Weiterhin entstanden automatische Ablesevorrichtungen für Zellabstriche, die eine Vorauslese von anomalen Zellen für die Krebsdiagnostik treffen, die bei weitem die automatischen Zähler der roten Blutkörperchen übertreffen.

Ärzte für Weltraumfragen beschäftigen sich intensiv mit allen physiologischen Informationen, die von Tieren kommen, die in das Weltall in einer Rakete geschossen wurden. Die **Orthopäden** werden vielleicht bald über künstliche Glieder verfügen, die von persistierenden in den kranken Muskelgruppen kommandiert werden.

Die **Geburtshelfer** können Zwillinge durch elektrische Registrierung feststellen und damit die Strahlengefährdung durch Beckenröntgenaufnahmen vermeiden.

Sogar der logische Aspekt der **medizinischen Diagnose** wurde untersucht, um zu analysieren, wie elektronische Maschinen in gewissen Phasen dieses intellektuellen Vorgangs ergänzend eingesetzt werden können.

Dieser kurze Überblick über einige interessante Abschnitte der 2. Konferenz über medizinische Elektronik läßt deutlich eine Fülle von mehr oder weniger technischen Gegenständen sichtbar werden. Man kann aber mit Sicherheit sagen, daß der ganze Wirkungsbereich der Medizin und der medizinischen Forschung durch dieses unvergleichliche Hilfsmittel bereichert wird. Es ist in zahlreichen Fällen viel empfindlicher als unsere Sinne und schneller als unser Denken.

Eine neue Methode der Aortographie

Die Aortographie ist durchaus nicht eine einfache und ungefährliche Untersuchung. Deshalb haben F. Pinet u. seine Mitarb. (1) eine Methode angewandt, wobei weder der venöse Weg (dessen Unzulänglichkeiten und Versager zahlreich sind), noch der arterielle Weg durch direkte Aortenpunktion (mit Punktion des linken Ventrikels oder Injektion in die Aortenverzweigungen) eingeschlagen wird. Diese Methoden waren nie ohne große Gefahren.

Der Autor wendet eine Injektion in eine periphere Arterie an (meistens die Arteria radialis), in die er durch ein Trokar gegen den Strom das Kontrastmittel injiziert; dieses Kontrastmittel fließt rückwärts in die Aorta und deren Verzweigungen dank einer vorhergehenden Applikation eines sehr aktiven und sehr kurz wirkenden Hypotonikums. (In diesem Fall wurde Camphosulfonat des Trimetaphan, geläufig unter dem Namen Arfonad, verwandt). Allgemeinanästhesie ist zur Beseitigung des subjektiven Mißbehagens empfehlenswert. Die Hypotension nach der Infusion des blutdrucksenkenden Mittels ist sehr kurz, etwa 5 Minuten; auf dieser Blutdruckbasis benötigt man nur eine kleine Menge Kontrastmittel (20 bis 30 ccm). Die durch diesen Vorgang erhaltenen Bilder zeichnen sich durch besonders scharfe Kontraste in der Darstellung der Aorta sowie durch reichhaltige arterioläre Details aus.

Das Syndrom des Ligamentum-latum-Risses

Nachdem J. Varangot (2) u. seine Mitarb. 30 Fälle dieses von *Masters* u. *Allen* beschriebenen eigenen Syndroms beobachten konnten, geben sie eine zusammenfassende Beschreibung dieses besonderen Zwischenfalls. Es handelt sich um einen Riß des hinteren Blattes des Ligamentum latum, der gewöhnlich geburtshilflich bedingt ist. Ätiologisch liegt ein Trauma bei einem schweren oder anomal schnellen Gebären zugrunde, ebenso aber auch ein Kürettagentrauma nach einem Abort. Klinisch stellt man eine Retroversio uteri mit anomal beweglichem Kollum fest. Begleitsymptome sind: abdomino-pelvine Schmerzen, Dyspareunie, Dysmenorrhoe, Asthenie, deren Ausgangspunkt im gynäkologischen Trauma liegt. Anatomisch stellt man einen unilateralen, oder — dies ist am häufigsten — einen bilateralen Riß der dorsalen Seite des Ligamentum latum fest. Dabei ist das peritoneale Blatt oder die darunter liegende Faszie betroffen mit Beteiligung auf jeder Seite des Isthmus. Hinzu kommt häufig eine ausgedehnte Varikozele der Uterusgefäße und eine seröse Flüssigkeitsansammlung im *Douglas*schen Raum. Die Behandlung ist eine chirurgische und die Wiederherstellung ist einfach; in zwei Ebenen des Risses wird diese mit einem Eingriff vom Typ der Ligamentorhexie erzielt.

Kardiovaskuläre Komplikationen des Abdominaltyphus und Störungen des Zellstoffwechsels

Bei einer physiopathologischen Untersuchung gingen Thiodet u. Mitarb. (3) davon aus, daß die Genese von kardiovaskulären Störungen beim Abdominaltyphus in dem Zellstoffwechsel der Herzmuskelzelle zu suchen sei. Die typhöse Herzbeteiligung ist eine Stoffwechselmyokardose, wobei das Kalium die wichtigste Rolle spielt. Man sollte diesen kardiovaskulären Erscheinungen vorbeugen, deren Häufigkeit nicht von den modernen Therapeutika beeinflußt worden zu sein scheint. Die beste Präventivbehandlung ist eine funktionelle Rehydratation mit ausreichender energetischer und Kaliumzufuhr, die die Zellerschöpfung vermeidet. Im Fall heftiger Störungen des sympathischen Systems sind Neuroplegika nach der Methode von *Reilly* anzuwenden. Bei einem kardiovaskulären Kollaps (der die vollständige zelluläre Erschöpfung anzeigt) sollte man nicht überstürzt zu Sympathikomimetika, zu starken Herzmitteln, oder gar zum Cortison greifen, wobei die Wirkung nicht nur nutzlos, sondern schädlich ist. Die Muskelzelle muß mit hypertonischer Glukoselösung, mit Kalium, Insulin, mit großen Dosen Strychnin angegriffen werden; diese Behandlung ist oft ausreichend. Wenn die Zelle wieder aufgeladen und das Potential der Membran wiederhergestellt ist, werden je nach Bedarf kleine Dosen von Sympathikomimetika genügen, um die vollständige Heilung zu erreichen.

Infektiöse Arthritiden nach intraartikulärer Injektion von Cortison

Wenn die ständig zunehmenden intraartikulären Injektionen auch häufig eine ausgezeichnete Wirkung bei der Behandlung der schmerzhaften Gelenksveränderungen haben, so sind sie nicht ungefährlich. J. u. R. Judet (4) warnen auf Grund der größeren Häufigkeit von infektiösen Arthritiden nach intraartikulären Injektionen von Hydrocortison vor diesem. Einige dieser Arthritiden verlaufen subakut, und

ihr infektiöser Charakter wird oft nicht erkannt. In anderen Fällen handelt es sich um eine akut einsetzende Reaktion mit deutlicher Symptomatologie. Ist die Arthritis manifest, muß Penicillin in hohen Dosen gegeben werden. Wenn es zu einer eitrigen Exsudation kommt, soll mittels einer Arthrotomie inzidiert werden; danach wird für einige Tage das Gelenk mit einem Gipsverband oder einer Extension ruhig gestellt und erst dann, wenn die Entzündungszeichen klinisch und biologisch abgeklungen sind, beginnt man langsam und vorsichtig mit der Bewegung. Die Schwere dieser Zwischenfälle sollte uns daran erinnern, daß die intraartikuläre Infektion — die im Sprechzimmer des Praktikers immer häufiger wird — bei strenger Asepsis vorgenommen werden sollte; sie ist ein ernst zu nehmender Eingriff, ein chirurgischer Eingriff, der mit allen strengen Kautelen versehen werden sollte, um diese Zwischenfälle und ihre Folgen zu vermeiden.

Schrifttum: 1. Pinet, F., Gravier, J. et Pinet, A.: Une méthode nouvelle d'aortographie: l'angiographie sous hypotension contrôlée. Sem. Hôp. Paris, 35 (28. 5. 1959), 25 S. 1855—1860. — 2. Varangot, J. Granjon, A., Chartier, M. et Loffredo, V.: Le syndrome de déchirure du ligament large. Presse méd., 67, Nr. 28, S. 1139—1141. — 3. Thiodet, J., Fourrier, A. et Arroyo, H.: Complications cardio-vasculaires de la fièvre typhoide et perturbations du métabolisme cellulaire. Presse méd., 67, Nr. 32, S. 1305—1308. — 4. Judet, R. et J.: Les arthrites infectieuses après injections intraarticulaires de cortisone. Concours méd., 81, Nr. 26, S. 3069—3070.

Buchbesprechungen

Emil Lehnartz: **Einführung in die Chemische Physiologie.** 11. Aufl., 627 S., 144 Abb. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1959, Preis Gzln. DM 48,—.

Alle Freunde des vor mehr als 20 Jahren zum ersten Male erschienenen Werkes werden das Erscheinen der 11. Auflage mit größter Freude begrüßt haben. Die Medizinstudierenden, die Ärzte und nicht zuletzt die Kliniker betrachteten es als einen besonderen Vorzug des Buches, daß in ihm das chemische Geschehen im lebenden Organismus vom Standpunkt der Physiologie dargestellt wird, und das gleiche gilt auch für den Biochemiker und Chemiker, die gewohnt sind, mit reinen Substanzen oder Substanzgemischen zu arbeiten; die Vorgänge in der lebenden Zelle, in Zellverbänden, in Organen oder Organismen sind ungleich komplizierter als die in dem Milieu, in dem der Chemiker arbeitet. So hat das Buch in etwas mehr als 20 Jahren nicht weniger als 11 Auflagen erlebt. Der eine oder andere unter den biochemisch interessierten Klinikern, die die neue Auflage ungeduldig erwartet haben, hat sich vielleicht die Frage vorgelegt, ob es bei der ungeheuer raschen Entwicklung des riesigen Gebiets überhaupt möglich sei, etwa im Rahmen der vorausgegangenen Auflagen (d. h. ohne eine gewaltige Zunahme des Umfangs) das Buch auf den neuesten Stand zu bringen. Eine sorgfältige Durchsicht zeigt, daß der Autor diese schwierige Aufgabe voll und ganz gemeistert hat.

Um den an einer Darstellung der chemischen Physiologie Interessierten, besonders denen, die die früheren Auflagen nicht kennen, einen Begriff zu geben vom Aufbau des Werkes, sei hier kurz einiges mitgeteilt. Das Buch geht aus von den chemischen Bausteinen des Körpers: Kohlenhydrate, Fette, Wachse, Phosphatide und Zerebroside, Sterine und Gallensäuren, Karotinoide, Eiweißkörper, Nukleinstoffe, Pyrrolfarbstoffe und anorganische Stoffe. In dieser trokkenen Aufzählung kommt natürlich nicht zum Ausdruck — und das ist auch gar nicht möglich —, was auf den einzelnen Gebieten an Neuem und für die Klinik Wichtigem erwähnt ist; um nur ein Beispiel zu nennen, im Abschnitt N-freie Phosphatide finden wir einen Hinweis auf die „Phosphatidsäuren", die als Zwischenprodukt bei der Synthese der Neutralfette und Phosphatide anzusehen sind, weiter auf die Inositphosphatide, ferner auf neuentdeckte Glykolipoide (auch Ganglioside genannt), die eine N-haltige Säure, die Neuraminsäure, enthalten; schließlich sei noch erwähnt, daß ein neu entdecktes Zerebrosid eine ungesättigte C_{26}-Säure (Hexacosensäure) enthält.

Und so könnte man überall auf neue Befunde verweisen.

Ein für den Kliniker besonders wichtiges Kapitel beschäftigt sich mit den physiko-chemischen Grundlagen der Organtätigkeit. Hier wird das Wichtigste über Diffusion und Osmose, elektrolytische Dissoziation, Wasserstoffionenkonzentration, Pufferung, ampholyte Grenzflächenerscheinungen, Kolloide und kolloidalen Zustand, biologische Permaabilität klar und in prägnanter Kürze gesagt. Dies alles sind Dinge, ohne deren Kenntnis man sich nicht mit Studien über die Lebensvorgänge beschäftigen kann.

Über das Kapitel „Wirkstoffe des Körpers" — Vitamine, Hormone, Fermente — kann ich rascher hinweggehen; hier ist alles auf den neuesten Stand gebracht.

Im Kapitel „Verdauung und Gesamtstoffwechsel" kommt die physiologische Betrachtung voll und ganz zu ihrem Recht. Hier findet sich vieles, wonach wir sonst in den Lehrbüchern der Physiologie suchen — Grundumsatz, Gesamtumsatz, Deckung des Energiebedarfs, Eiweißumsatz.

Die nun folgenden Kapitel bringen das, was den modernen biochemisch denkenden Kliniker dauernd beschäftigt, den Intermediärstoffwechsel und die physiologische Chemie einiger Organe.

Der Intermediärstoffwechsel gibt einen umfassenden Überblick über die Veränderungen, denen alle die Stoffe, die wir mit der Nahrung aufnehmen und diejenigen, aus denen der Organismus besteht, im Ablauf der Lebensvorgänge unterliegen: Umbau, Abbau, Aufbau. Den Schluß dieses Kapitels bildet ein Abschnitt über die chemische Organisation der Zelle; hier werden die einzelnen Zellbestandteile, wie Mitochondrien, Mikrosomen, Zytoplasma, die Bausteine des Zellkerns (Chromosomen, Chromomeren usw.) im Hinblick auf ihren Bau und ihre besonderen Aufgaben dargestellt.

Von den Organen, deren physiologische Chemie im letzten Kapitel behandelt wird, sind berücksichtigt: Leber, Blut und Lymphe, Muskulatur, Niere und Harn, Haut, Milchdrüse und Milch. Der Arzt und der Kliniker findet hier eine Fülle von Problemen, mit denen er täglich zu tun hat, in einer ausgezeichneten Übersicht über die modernsten Forschungsergebnisse.

So darf man sagen, daß es dem Autor gelungen ist, die neueste Auflage seines Buches ohne eine allzu große Zunahme des Umfangs (er beträgt jetzt 627 Seiten) abgefaßt zu haben in dem Bewußtsein, daß die großartigen Fortschritte der Forschung voll berücksichtigt sind.

Wenn der Autor für sein Buch die Bezeichnung „Einführung in die chemische Physiologie" gewählt hat, so mag das vielleicht für die ersten Auflagen richtig gewesen sein. Das Buch bedeutet jetzt sehr viel mehr, es ist nicht schlechthin nur eine Einführung, sondern es ist zu einem Führer durch ein riesiges Forschungsgebiet geworden. Seine Ausstattung mit chemischen Formeln, Bildern, Abbildungen, Tabellen aller Art, Kurven, schematischen Darstellungen ist didaktisch vorbildlich; ich greife z. B. nur die Darstellung der Glykogenspaltung oder des Fettsäurezyklus heraus. In der Besprechung der Fermentreaktionen ist von den üblichen Abkürzungen für Fermente (wie z. B. FAD für Flavin-adenino-dinukleotid oder DPN für Diphosphopyridin-nukleotid) reichlich Ge-

brauch gemacht, und zwar in gotischen Lettern in Fettdruck, wodurch eine große Übersichtlichkeit erreicht wird.

Ein kurzes Referat kann nur ein unzulängliches Bild von Inhalt und Leistung eines Buches geben. Der Referent versuchte jedenfalls, dem Leser dieser Zeilen einen Begriff zu geben von dem, was er in ihm finden kann. Das Urteil über das großartige Werk ist längst dadurch gesprochen, daß es eine so große Zahl von Auflagen erleben durfte — und die vorliegende neueste wird sicherlich bald ausverkauft sein.

Es erübrigt sich, dem Verlag Springer ein Wort des Lobes zu sagen über die Ausstattung des Buches.

Prof. Dr. med. *W. Stepp*, München 27, Englschalkinger Str. 29

F. Jaeger: **Chirurgie der Wirbelsäule und des Rückenmarks.** Mit einem Beitrag: Die Chirurgie der Wirbeltuberkulose von J. Kastert. 190 S., 169 z. T. mehrfarb. Abb. in 204 Einzeldarst., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959, Preis Gzln. DM 59,—.

Das vorliegende Werk ist nach mancher Richtung sehr interessant, zunächst schon deswegen, weil es in der Zeit zunehmender Spezialisierung noch Chirurgen gibt, die gleichzeitig sowohl das orthopädische Problem der „Chirurgie der Wirbelsäule" als auch das neurochirurgische der „Chirurgie des Rückenmarks" behandeln können. Hierbei sei gleich betont, daß das Ergebnis ausgezeichnet ist und daß den engen Beziehungen zwischen Rückenmark und Wirbelsäule auf diese Weise besonders gut Rechnung getragen wird. Der operative Gesichtspunkt ist bei der Darstellung vorherrschend, begreiflich, da den Erfahrungen von Jaeger 1500 operative Eingriffe an Wirbelsäule und Rückenmark, davon allein 1200 wegen Bandscheibenvorfalls, zugrunde liegen. Daher ist auch der Nutzen des Buches vorwiegend in den zuverlässigen, genauen Angaben über Einzelheiten der Eingriffe, aber auch über Vor- und Nachbehandlung und Indikationsstellung zu sehen. Allerdings muß die Angabe der Notwendigkeit der Operation des lumbalen Bandscheibenvorfalls in 15—20% aller Fälle auf ein äußerst ungewöhnliches Beobachtungsgut schließen lassen. Auch bezweifle ich, daß das akute Einklemmungssyndrom grundsätzlich eine „absolute Indikation zur Bandscheibenoperation" darstellt. Dagegen wird diese sicher zu Recht gestellt bei sich entwickelndem Querschnittssyndrom. Den versteifenden Eingriffen in der Lumbalgegend steht Jaeger skeptisch gegenüber. Die Chirurgie des Rückenmarks ist umfassend, systematisch und unter ausgezeichneter Darstellung des operativen Vorgehens geschildert. Immer wieder bestechen in der Jaegerschen Darstellung die exakten Angaben über das chirurgische Detail.

Auf Grund von 1100 Eingriffen beschreibt Kastert die Chirurgie der Wirbeltuberkulose. Die operationstechnischen Angaben sind ausgezeichnet. Daneben kommt in diesem Abschnitt aber auch die Klinik ausführlicher zu Wort, z. B. das Problem bakteriostatischer Therapie. Auch über Nachuntersuchungen nach 1—8 Jahren wird berichtet.

Das Buch ist wegen der großen persönlichen operativen Erfahrungen der Verfasser lesenswert, noch mehr wird es dies durch die prägnante Darstellung und zahlreiche ausgezeichnete Abbildungen.

Prof. Dr. med. *L. Zukschwerdt*, Hamburg-Eppendorf

F. Scherer: **Die Behandlung peripherer Durchblutungsstörungen mit der Sauerstoffinsufflation.** Theoretische Grundlagen und praktische Durchführung. 57 S., 29 Abb., Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Preis kart. DM 12.80.

Der Inhalt der Monographie ist ein Überblick über die Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen mittels Sauerstoffinsufflationen und zugleich ein Erfahrungsbericht der Chir. Universitätsklinik Marburg. Die Technik der Therapie und die möglichen Komplikationen werden besprochen, wobei ein eigenes Insufflationsgerät, der „Marburg-Insufflator", näher erörtert wird. Das Gerät erscheint für die intraarterielle Sauerstoffinsufflation sehr geeignet, und die Tatsache, daß die Insufflationen und Mengenmessung über komunizierende Wassersäulen in entsprechenden Glaszylindern erfolgt, garantiert Zuverlässigkeit und Dichtheit des Systems. Die Erscheinungen, die während und nach der Insufflation beobachtet werden, sind die Grundlage klinischer und experimenteller Untersuchungen. Neben den Hauttemperaturmessungen (die Temperatur steigt etwa 15 bis 30 Minuten nach erfolgter Insufflation steil an und fällt dann langsam ab), oszillometrischen und kapillarmikroskopischen Beobachtungen sind vor allem die Untersuchungen mittels Kalorimetersonde bemerkenswert, denn sie geben Einblick in die Muskeldurchblutung nach der Insufflation. Die Untersuchungsmethode wird ausführlich geschildert und die Befunde graphisch festgehalten: Die Steigerung der Hautdurchblutung setzt erst ein, nachdem die Muskeldurchblutung bereits ihren Höhepunkt erreicht hat. Haut- und Muskeldurchblutung gehen also nicht parallel. Besonders hervorzuheben ist, daß nach Untersuchungen Scherers das Sauerstoffgas zum Unterschied von verschiedenen vasoaktiven Stoffen einen Anstieg der Haut- und Muskeldurchblutung zur Folge hat, und daß die Wirkungsdauer dieser Mehrdurchblutung wesentlich länger ist. Bezüglich der Wirkung der Sauerstoffinsufflation kommt Verfasser zu dem auch schon von anderen Autoren festgestellten Ergebnis, daß diese vor allem auf dem unphysiologischen Reiz des insufflierten Gases beruhe. Scherer nimmt weiter an, daß dieser Reiz mit einer Mehrdurchblutungsreaktion beantwortet wird, die weder eine reaktive Hyperämie noch Ausdruck eines gesteigerten Blutbedarfs, sondern eine Luxusdurchblutung sei. Das Wesentliche sei die über die reaktive Hyperämie hinausgehende Gefäßreaktion. Als Ursache der klinischen Besserung könne eine umstimmende Wirkung der Insufflationsbehandlung angenommen werden. Der paravasal gegebene Sauerstoff wirke auf biochemische Weise, in dem er aus den gesetzten Depots über das Bindegewebe zu den Zellen gelange und deren Stoffwechsel günstig beeinflusse. Diese Betrachtungen sind sehr interessant, doch ebenso hypothetisch wie alle bisherigen Ansichten über die Wirkungsweise des Sauerstoffgases, über die auch heute noch keine einheitliche Auffassung besteht. Die Monographie schließt mit den Behandlungsergebnissen: 50 Kranke wurden nachuntersucht mit maximal zweijähriger Beobachtungszeit. Sie wurden im Durchschnitt mit 15 bis 20 intraarteriellen Sauerstoffinsufflationen behandelt. In einer Tabelle sind die Ergebnisse zusammengefaßt. Von 29 Patienten mit Endangiitis obliterans wurden 24 wesentlich, 3 nur mäßig gebessert. Von 20 Patienten mit Arteriosklerose wurden 9 wesentlich und 7 mäßig gebessert. Als Abschluß folgen Auszüge aus charakteristischen Krankengeschichten. Die 57 Seiten starke, klar und unkompliziert geschriebene Monographie ist ein weiterer positiver Beitrag zur intraarteriellen Sauerstoffbehandlung peripherer Durchblutungsstöungen.

Doz. Dr. med. *Fritz Judmaier*, Innsbruck

Alwin Grab: **Ärztlicher Standesspiegel** (unter besonderer Berücksichtigung der allgemeinen Praxis). 40 S., Verlag Poppen und Ortmann, Freiburg i. Breisg., 1959, Preis kart. DM 3,60.

In diesem Büchlein entfalten sich in erhebender Weise die Gedanken eines Vorbildes. Unter ständiger Ausleuchtung des Erstrebenswerten und des zu Vermeidenden skizziert der Autor die gegenwärtige Situation des Allgemeinpraktikers. Eine solche Umschau und Mahnung braucht sich nicht unbedingt mit ähnlichen Bemühungen auseinanderzusetzen. Es ist erlaubt, allein aus dem persönlichen Erleben heraus zu schreiben. Auf diese Weise hat Grab keinen einzigen Autor zitiert. Der „Journalist" darf seine Gedanken freilich nicht für fundiertes Wissen nehmen und gültig darauf aufbauen wollen. Diese Gefahr hat Grab — von einigen Äußerungen zur medizinischen Erziehung abgesehen — zu vermeiden gewußt. Die Vernachlässigung der Ergebnisse der anhebenden Praxiserforschung halte ich nicht für einen Nachteil der Publikation. Die hieraus resultierenden Veränderungen im Denken und Handeln betreffen derzeit erst einen kleinen Ärztekreis, nicht aber die Situation des Standes. So möchte ich den „Ärztlichen Standesspiegel" allen Kollegen empfehlen, die sich ihren Idealismus zu bewahren gewußt haben. Die von Herzen kommenden taktvollen Darlegungen Grabs werden sie in ihrer eigenen Haltung festigen.

Dr. med. Robert N. *Braun*, Brunn an der Wild (Nd.-Österr.)

KONGRESSE UND VEREINE

5. Kongreß für alkohol- und tabakfreie Jugenderziehung vom 21. bis 23. Oktober 1959 in Kassel*)

Ernst Gabriel, Wien I: **Suchtgefahren in der Jugend.**

1. Streiflichter auf die Phänomenologie und Psychologie der Jugend nach dem zweiten Weltkrieg:

Es bestehen gewisse Unterschiede in der Lebensauffassung und Haltung der Jugend von um die Jahrhundertwende und der nach dem Weltkrieg, die besonders charakterisiert ist durch ihren Skeptizismus gegen überkommene Werte, die häufig geradezu abgelehnt werden. Das Halbstarkentum ist niedrigster Ausdruck dieser Haltung und geht zurück auf die innere Leere (existentielle Frustration).

2. Begriff der Süchtigkeit und Sucht:

Die Süchtigkeit ist die anlagemäßig begründete Eigenart eines Menschen, unerträgliche seelische Gleichgewichtsstörungen mit Hilfe äußerer Mittel (Suchtmittel) ausgleichen zu wollen, anstatt sie mit den Mitteln seiner Persönlichkeit zu verarbeiten und einer echten Lösung zuzuführen. Die Äußerungsformen der Süchtigkeit stellen die nach dem jeweiligen Suchtmittel benannten, aber wesensgleichen Suchten dar (Genußmittel-, Medikament-, Rauschgiftsuchten; Tätigkeitssuchten).

3. Einige Äußerungsformen der Süchtigkeit bei Jugendlichen:

„Motorsucht", Vergnügungssucht, Spielsucht, Sammelsucht, Alkohol- und Tabaksucht, Stehlsucht; erst in den letzten Jahren: Marihuanasucht. Das süchtige Aufsuchen von lauten Espressostuben mit Schallplatten- und Spielautomaten.

Suchten können einander ablösen, auch gleichzeitig bei einer Person in Erscheinung treten, was ihre Wesensgleichheit beweist.

4. Möglichkeiten einer prophylaktischen Psychotherapie:

Erziehung zur Selbstdisziplin von klein auf durch Erziehung zum Verzicht und Vermeidung der Verwöhnung. Bewußte Ausnützung der „Trotzmacht des Geistes", Erweckung von Bindungen an geistige Ideale.

F. Lickint, Dresden: **Alkohol- und tabakfreie Jugenderziehung vom Standpunkt des Arztes.**

Ausgehend von der Tatsache, daß Kinder und Jugendliche sowohl dem Alkohol wie dem Nikotin gegenüber eine erhöhte Empfindlichkeit zeigen, ist bei der Erziehung unserer Kinder und Jugendlichen vermehrt darauf zu achten, daß durch Aufklärung und Beispiel diese besondere Gefährdung ausgeschaltet wird. Erschwert werden diese vorbeugenden Maßnahmen ohne Zweifel durch das Phänomen der Akzeleration, also der Beschleunigung des Körperwachstums, das eine frühzeitige geistige Reife und Widerstandsfähigkeit gegenüber Giften und anderen äußeren Beeinflussungen jedoch nur vortäuscht. Das Problem der Halbstarken wird dabei weitgehend mit berührt.

Der Alkoholmißbrauch unter Jugendlichen, vor allem dieser Gruppe, ist leider oft höher, als man denkt. Selbst in dem noch relativ günstig liegenden Bezirk Dresden betrafen bei 142 alkoholbedingten Verkehrsunfällen nicht weniger als 38 Jugendliche unter 20 Jahren!

Im Rahmen der Aufklärung Jugendlicher versprechen vor allem Hinweise auf sportliche Mißerfolge und Fehlleistungen beim Autofahren besonderen Erfolg, wofür im Vortrage typische Beispiele wiedergegeben werden. Außerdem wird die besondere Alkoholempfindlichkeit aller solcher Menschen unterstrichen, die in der Kindheit oder später eine epidemische Gelbsucht, also eine Lebererkrankung, durchgemacht haben.

Was den Tabakverbrauch Jugendlicher anlangt, so besteht auch hier in der Jugend eine besondere Nikotinempfindlichkeit, was durch einige mitgeteilte, zum Teil tödlich verlaufene Beispiele erläutert wird. Statistisch hat sich bei einer neuesten eingehenden Umfrage unter mehr als 9500 Mittel-, Ober- und Berufsschülern ergeben, daß zumindest in Sachsen — vielleicht als Folge der jahrzehntelangen Aufklärungsarbeit — der Tabakkonsum Jugendlicher im allgemeinen eher ab- als zugenommen hat. Eindeutig hat sich dabei erwiesen, daß die Mittel- und Oberschüler erheblich weniger rauchen als die bereits Geld verdienenden gleichaltrigen Berufsschüler. Von den 18-jährigen Oberschülern raucht etwa ein Drittel, von den Berufsschülern jedoch mehr als die Hälfte. An der Spitze der Tabakverbraucher der einzelnen Lehrlingsgruppen stehen dabei, durchaus der Erwartung entsprechend, die Büroberufe (mit 66%). Allerdings hat sich nebenbei nach Untersuchungen von *Kliemann* erwiesen, daß 68,3% der Dresdner Bürolehrlinge in verrauchten Räumen zu arbeiten gezwungen sind, so daß auch die nichtrauchenden Lehrlinge unter ungünstigen Bedingungen zu arbeiten haben. Außerdem hat sich gezeigt, daß annähernd 20% der Schüler den Tabakbedarf aus Zigarettenautomaten decken.

Von den 18jährigen Oberschülerinnen rauchen in Dresden nur 6%, von den gleichaltrigen Berufsschülerinnen dagegen 17,4%, wobei wiederum die Büroberufe im Vordergrunde stehen.

Die Aufklärung hat auch hier wieder durch Zuhilfenahme einleuchtender Beispiele mangelnder Leistung durch Rauchen auf dem Gebiete des Sportes, der Arbeit und der schulischen Aufgaben zu erfolgen, wobei Elternhaus, Schule, Presse und Vortragsveranstaltungen zusammenzuwirken haben.

Das Ziel muß jedenfalls für Deutschland eine alkohol- und tabakfreie Jugenderziehung bleiben!

Walter Becker, Hamburg-Wellingsbüttel: **Alkohol- und tabakfreie Jugenderziehung — Aufgabe und Verpflichtung aller.**

1. Konsum und Verhaltensweisen werden in der heutigen Zeit durch eine „unterschwellige Reklame" vielfach zentral gesteuert. Auch das Verbraucherpublikum der Teenager steht unter dem Eindruck einer in das Unterbewußte gehenden Werbung.

2. Um diesen Tatbestand müssen auch die Erzieher wissen, die ein alkohol- und tabakfreies Jugendleben fördern wollen.

3. Die heutige Erziehungssituation ist dadurch gekennzeichnet, daß die intentionalen Erziehungskräfte, Elternhaus, Schule usw., vielfach überspielt sind durch die funktionalen Mächte der Erziehung.

4. Elternhaus und Familie haben in erster Linie die Aufgabe, durch das Vorbild der Eltern darauf hinzuwirken, daß Kinder und Jugendliche möglichst lange von den Genuß- und Rauschgiften ferngehalten werden.

5. Die Schule ist vielfach in die Bresche gesprungen, wenn die Familie versagt hat. Gerade sie hat in der alkohol- und tabakfreien Jugenderziehung eine Fülle von Aufgaben.

6. Besonders wichtig ist der Übergang der Jugend von der Schule zum Beruf. Auch der Betrieb in seiner heutigen Form ist ein wichtiger Erziehungsfaktor, der das Problem des Alkoholismus und der Nikotinsucht bewältigen sollte.

*) Veranstalter: Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren, Hamm/Westfalen, Bahnhofstraße 2—4.

7. Die Berufsschule soll durch ein Bewußtmachen der Problematik und durch erzieherische Hilfen die Erziehung im Berufsleben ergänzen.

8. Die Jugendgemeinschaften haben die Aufgabe, eine alkohol- und tabakfreie Jugenderziehung zu fördern und dafür zu sorgen, daß z. B. Jugendveranstaltungen nikotin- und alkoholfrei bleiben.

9. Wichtiger als diese intentionalen Erzieher sind die Faszinationsmächte; Mikrophon, Kamera und Rotationspresse.

10. Unter diesen Prägungsmächten ist in erster Linie der Film zu nennen. Jeder, der mit der Herstellung, der Wiedergabe und öffentlichen Vorführung von Filmen zu tun hat, sollte sich dieser erziehlichen Bedeutung bewußt sein. Filme sollten nicht erziehungsfeindlich wirken.

11. Funk und Fernsehen haben die Aufgabe, eine alkohol- und tabakfreie Jugenderziehung zu unterstützen und erziehungsschädigenden Einflüssen entgegenzuwirken.

12. Die Presse, die auf dem Gebiete der Verkehrsunfälle objektiv berichtet, sollte auch die Gefahren des Alkohols und Tabaks gelegentlich klar hervorheben und sich dessen bewußt sein, daß sie neben der Informations- und Unterhaltungsaufgabe auch einen immanenten Erziehungsauftrag hat.

13. Auch sonst sollte im öffentlichen Leben — auf der Straße, im Verkehr, in der Außenreklame — der Gedanke einer alkohol- und tabakfreien Jugenderziehung zum Durchbruch kommen.

14. Die Jugend selbst neigt nicht zum Alkohol, wie manche Beispiele beweisen, ist aber vielfach der Zigarette verfallen.

15. Immerhin gibt es viele Jugendliche, die schon in jungen Jahren in ihrer Persönlichkeit zerstört sind, so daß sie zu den künftigen Trinkern gehören werden.

16. Einzeluntersuchungen über die Kriminalität Jugendlicher beweisen einen sprunghaften Anstieg der Alkoholdelikte.

17. Die Gründe dafür liegen in der allgemeinen Erziehungssituation, in dem mangelnden Vorbild, in der vielfach fehlenden Geborgenheit, in gestörten Eltern-Kind-Beziehungen, vor allem aber in dem Dauerrausch der Gesellschaft, die sich den Folgen des Trinkens und der Trunksucht, auch des Nikotinismus nicht stellt.

18. In der Erziehung wird es darauf ankommen, nicht nur Erkenntnisse zu verbreiten, sondern den Willen zu stählen und ein neues Bewußtsein zu bilden.

19. In der Jugend muß sich, wenn die Diktatur von Alkohol und Tabak überhandgreift, eine Widerstandsbewegung bilden, die das Ziel der Freiheit erstrebt.

20. Die Erziehung zum künftigen Konsumenten und zum „Freizeit-Menschen" macht es erforderlich, den autonomen Menschen, der frei ist von den Mächten der Gegenwart, als Erziehungsziel herauszustellen.

21. Erziehung zur kritischen Einstellung gegenüber allen Erzeugnissen einer Konsum- und Kulturgüterindustrie, auch eine Erziehung zur Auswahl und zum Verzicht, ist die Aufgabe der Gegenwart, an der jeder mitwirken muß.

Heinrich H e i s e, Göttingen: **Entstädterung und neue Leiblichkeit.**

1. Die Stadt wird zur Gefahr, wenn die uns überlieferte gemeinschaftliche Daseinsform, in deren Schutz und Obhut sie zunächst entstanden ist, erlischt. Die Stadt wird dann zu einem Moloch, der die eigenen Geschöpfe frißt.

Dies trifft in geistiger, in ethischer und in vitaler Hinsicht zu.

G e i s t i g: als Überwuchern einer allgemeinen Bildung des „Bescheidwissens", die nur noch ein Zurkenntnisnehmen ausgedörrter, weil nicht handelnd nachvollzogener Begriffe ist.

E t h i s c h: als Zustand unpersönlicher, standardisierter, flüchtiger und dem Gesetz der Menge unterworfener Beziehungen von Mensch zu Mensch — als räumlich dichtes, aber psychisch weit entferntes Beieinandersein der „lonely crowd".

V i t a l: als stärker werdende Domestikation, die etwa in dem biologisch unwirksamen Licht der Großstadt, in der Bodenferne asphaltierter Straßen, in verseuchter Luft, in chemisch aufgeputzten oder konservierten Nahrungsmitteln, in dem Übermaß der Stimulantien und im Verschwinden einer rhythmisierten Tagesgliederung zum Vorschein kommt.

2. Eine zu Beginn des 19. Jahrhunderts ansetzende pädagogische Bewegung *(Pestalozzi, Fichte, Fröbel, Schleiermacher)* sucht der Schule als Institution einen neuen Sinn zu geben, der sie von ihrer klösterlichen Herkunft weit entfernt.

Die Schule ist eine Wohnstube höheren Grades, ein künstlich zubereiteter Erlebnis- und Erfahrungsraum, in dem der Nachwuchs der verstädterten Gesellschaft jenes Mindestmaß lebendiger Erkenntnis, zwischenmenschlicher Bezüge und vitalen Wohnseins finden soll, das er im Elternhause und im nachbarschaftlichen Verkehrs- und Spielkreis häufig nicht mehr hat.

3. Es ist entscheidend, daß die Schule die Erziehung zur G e s u n d h e i t nicht als ein besonderes Gebiet des Unterrichts betrachten darf, geschweige denn als ein bestimmtes Fach, in dem der Schüler wieder einmal nur Belehrungen zur Kenntnis nimmt.

Die Schule führt das Kind zu der ihm möglichen Gesundheit, wenn sie es in eine Lage bringt, in der es durch den sinnvoll-tätigen Verkehr mit seiner sachlichen und personalen Umwelt neben seinen intellektuellen auch die körperlichen Kräfte voll verwenden muß.

Während das verbale Wissen, das die Schule bisher lehrte, durch den isolierten Kopf — bei stillgelegtem Leibe — angeeignet wird, ist es ein Merkmal der lebendigen Erkenntnis, die im Umgang mit der Sache selbst entspringt, daß hier „auch die Muskeln ein Fest feiern" *(Nietzsche)* dürfen. Jede recht verstandene „Arbeitsschule", die das Kind durch „Vorhaben" oder „Projekte" einer Sache kundig werden läßt, holt damit schon fast alle körperlichen Funktionen in den Lernprozeß hinein.

Es ist ein Irrtum, wenn man glaubt, die Schule könne die Gesundheit dadurch fördern, daß sie ihren intellektualisierten Unterrichtsbetrieb durch hygienische Belehrungen oder Behandlungen ergänzt. Die Wort- und Stillsitzschule, wie sie heute noch besteht, hebt schon durch ihren Lehr- und Lebensstil die besten hygienischen Maßnahmen wieder auf. Nur eine Schule, die das tätige Befaßtsein mit der Sache und nicht bloß die Übernahme des Begriffes dieser Sache fordert, trägt zur leiblichen Gesundheit bei. Dies gilt besonders dann, wenn sie das „Lernen durch Tun" auch noch im partnerschaftlichen Zusammenwirkungen einer Gruppe zu erreichen sucht.

Durch tätiges Lernen hebt die Schule jenen Zustand auf, den man als Ü b e r b ü r d u n g zu bezeichnen pflegt. Denn Überbürdung ist nicht eine Folge davon, daß die Q u a n t i t ä t des Stoffes sich vergrößert hat. Sie hängt damit zusammen, daß der Schüler Gegenstände, die im Umgang angeeignet werden wollen, nur von ferne, wie durch eine Glaswand wahrzunehmen hat.

Wo diese schon im Unterrichtsverfahren selbst gelegenen Bedingungen für eine nicht bloß angepredigte, sondern gelebte Hygiene breit genug vorhanden sind, muß allerdings noch dreierlei beachtet werden, wenn es zum gesunden Leibe kommen soll.

Der erste Schritt besteht in der durchdachten Rhythmisierung des gesamten Unterrichts.

Der zweite darin, daß die Schule mit dem Schulgebäude und -gelände selbst eine das Leibliche begünstigende Atmosphäre schafft.

Der dritte und vielleicht der schwerste Schritt ist darin zu erblicken, daß die Schule, die bereits durch ihren Unterricht und durch ihr Haus im Kinde ein ursprüngliches Gefühl des körperlichen Wohlbefindens weckt, auf dieser Basis dann noch eine in Begriffen oder Regeln aussprechbare L e b e n s f ü h r u n g s l e h r e des modernen Menschen zu entwickeln hat.

Von diesem dritten soll im folgenden die Rede sein:

4. So unergiebig eine Lebensführungslehre zu Beginn der hygienischen Erziehung ist, so fruchtbar kann sie werden, wenn sie dem Erlebnis des Gesundseins folgt.

In dieser Lehre, die auch an Berufs- und Volkshochschulen mitzuteilen wäre, ist als erstes zu erörtern, worin wir das Wesen der spezifisch m e n s c h l i c h e n Gesundheit zu erblicken haben und als zweites, welche inhaltlichen Forderungen einer neuen Lebensdiätetik uns die Großstadt auferlegt.

Man darf es als ein Merkmal der dem Menschen mitgegebenen Natur betrachten, daß sie nur im dienenden Bezogensein auf das uns

ethisch Aufgegebene, und das bedeutet, nur durch Zucht zu der ihr innewohnenden Gestalt und Schönheit kommen kann.

Die Zucht kann allerdings nur dann zur Basis der Gesundheit werden, wenn der Mensch den Leib im Richtungssinne seiner Wachstumskraft beherrscht.

Die körperfremde „innerweltliche Askese" *(M. Weber)* des Bürgertums ist heute nicht mehr zu ertragen, weil sie nicht wie ehemals durch eine ungebrochene Vitalität entschärft und abgemildert wird. (*Goethe* über den Typus des deutschen Studenten: „Kurzsichtig, blaß, mit eingefallener Brust, jung ohne Jugend" — „der dritte Teil der an den Schreibtisch gefesselten Gelehrten und Staatsdiener ist körperlich anbrüchig und dem Dämon der Hypochondrie verfallen.")

Die Askese des modernen Menschen geht wieder wie die der Antike „am Leitfaden des Leibes entlang" *(Nietzsche)*.

Und das bedeutet, um nur drei der praktischen Verhaltensweisen einer Lebensdiätetik für die Großstadt aufzuzählen, daß der Mensch

a) die Süchtigkeit nach Stimulantien zu überwinden lernt, daß er

b) dem Konsumzwange der zum Selbstzweck aufgeblähten Industrie und Wirtschaft einen souveränen Maßstab für das wirklich Nötige entgegensetzt, und daß er

c) die im Zuge unserer Domestikation weitgehend lahmgelegten physischen Vermögen durch bewußtes Training wieder in den Daseinsumfang der Person miteinbezieht.

Zu a) Nicht um der Leistung willen den Körper wie ein Rennpferd „dopen" — die „Wachbesessenheit" *(Hellpach)* des Städters — Weck- und Schlafmittel — Alkohol und Nikotin — keine sektiererische Abstinenz, die Selbstzweck wird, sondern eine sportlichkämpferische Zucht im Hinblick auf den recht verstandenen Beruf —

zu b) übertriebene Ansprüche an den Lebensstandard, der zum Maßstab für die soziale Stellung wird — Fernsehapparat als Trophäe — dagegen wieder echte Bedürfnisse wecken, die sich auf gesundes Wohnen, Kleiden und Ernähren beziehen — Käuferstreik gegen verfälschte Nahrungsmittel — Frage, ob nicht auch das Motorfahrzeug eine durch den Leib gesetzte Grenze der Verwendung hat —

zu c) neue Kultur des Zufußgehens — handwerkliches oder gärtnerisches Hobby („do it yourself") gegen Automation — keine industriell vorgekauten Speisen, die das Gebiß verfallen lassen — Freiluftleben als Ausgleich gegen das „airconditioned" Haus — Jugendgruppen und ausgewählte Schulen schaffen — „Eliten des Verzichts" inmitten des großstädtischen Komforts (Beispiel: *Kurt Hahn*) — schöpferisches Denken und sittliche Einordnung nur durch ein „straffes Leben" *(Ortega y Gasset)* möglich.

Arbeitsgemeinschaft „Wie helfen wir in der Schule?"

Bericht:

1. Einleitend gab Sager (Hamburg) einen Überblick über den Stand der Ministerialerlasse zur Alkohol- und Tabakfrage in den einzelnen deutschen Ländern und die Änderungen seit dem letzten Kongreß im Jahre 1953.

Dankbar wurde begrüßt, daß der hessische Kultusminister einen Erlaß vorbereitet, der auf die „Notwendigkeit enthaltsamer Erziehung" hinweist. Ausländische Gäste berichten über die entsprechenden Fortschritte in ihren Ländern.

2. Es wurde eingehend die Möglichkeit erörtert, in den verschiedenen Unterrichtsfächern die Suchtgefahren zu behandeln. Dabei wurde betont, daß die Vermittlung eines hinreichenden Tatsachenwissens Voraussetzung für alle Haltungsbeeinflussung ist.

Einige Teilnehmer berichteten von schönen Beispielen für das Tätigsein der Schüler (Apfelsaftherstellung in der Schule) und die Abgabe von Apfelsaft durch die Schule, von dem Einfluß dieser Maßnahmen auf das Elternhaus und auf den weiteren Konsum von Säften außerhalb der Schule.

Arbeitsergebnis:

Wir bitten das Präsidium, allen zuständigen Länderministerien folgende Empfehlungen zuzuleiten:

I. Der Arbeitskreis „Schule" des 5. Kongresses für alkohol- und tabakfreie Jugenderziehung bittet die Ministerien, eine dringende Empfehlung an alle Lehrer zu richten, auf dem Schulgrundstück und bei schulischen Veranstaltungen (Schulfeiern und -feste, Elternabende, Wanderungen) auf jeden Alkoholgenuß und auf das Rauchen zu verzichten. Im Lehrerzimmer sollte nur bei allgemeiner Zustimmung geraucht werden. Das richtige Schulleben ist in dieser Hinsicht in vielen Gebieten nicht in Übereinstimmung mit den bisherigen, zum Teil viel weitergehenden Ministerialverordnungen, nur aus diesem Grunde empfehlen wir die strenge Durchsetzung dieser Ministerialforderungen.

II. Die Alkohol- und Tabakfrage sollte, soweit möglich, in allen Fächern bei sich bietender Gelegenheit behandelt werden. Insbesondere hat der biologische Unterricht klare und hinreichende Kenntnisse über die Suchtgefahren zu vermitteln.

In den Berufs-, Berufsfach- und Fachschulen ist in fast allen Unterrichtsfächern, insbesondere in der Gemeinschaftskunde (Sozialkunde, Lebenspraktischer Unterricht, Familienkunde), die Möglichkeit gegeben, die Alkohol- und Tabakfrage unter den verschiedensten Gesichtspunkten zu behandeln. Der heutigen Berufsschule, die immer mehr Jugendbildungsstätte werden sollte, kommt in der alkohol- und tabakfreien Jugenderziehung eine hervorragende Bedeutung zu, weil sie von mehr als 80% aller Jugendlicher in einem Lebensabschnitt besucht wird, in dem sie von den Problemen der Suchtgefahren persönlich berührt werden.

Wir schlagen vor, einen konkreten Lehr- und Stoffplan zur unterrichtlichen Behandlung dieser Fragen auszuarbeiten und den Bildungsplänen der Länder anzuhängen.

Didaktisch sollten die Suchtgefahren nicht isoliert, sondern im Hinblick auf den ganzen Menschen und in der Zusammenarbeit aller Fächer dargestellt werden. Bloße Wissensbereicherung genügt nicht, wichtiger ist Haltungsbeeinflussung.

III. Angesichts der ständig zunehmenden Werbung für Genußgifte ist es dringend notwendig, die Lehrerschaft aufzufordern, die pädagogische Bewältigung der hier gegebenen Gefahren in Angriff zu nehmen (Arbeitsgemeinschaften, Lehrgänge).

Arbeitsergebnis der Arbeitsgemeinschaft

„Wie helfen wir der Jugend in der Familie?"

I.

In den letzten 6 Jahren wurden die Aufgaben der Familie auf dem Sektor der alkohol- und tabakfreien Jugenderziehung erschwert durch

a) Zunahme des allgemeinen Alkohol- und Tabakkonsums um rund 50 bzw. 60%;

b) Verlagerung des Konsums in die Familie (früher $^2/_3$ des Alkoholverzehrs in der Gaststätte, heute $^2/_3$ des Alkoholverzehrs in der Familie);

c) weiteren Rückgang des Elendsalkoholismus und starkes Ansteigen des durch den wirtschaftlichen Aufschwung bedingten Wohlstandsalkoholismus;

d) Fortschritt der Gleichberechtigung der Frau und deren gesetzliche Fixierung führten weitgehend zur Übernahme der männlichen Gewohnheiten auch beim Alkohol- und Tabakverbrauch; dies wurde in gewissem Umfange verstärkt durch die zunehmende Berufstätigkeit der Frau;

e) den Zuwachs an Freizeit durch die 5-Tage-Woche bei gleichzeitiger Ratlosigkeit, was damit anzufangen sei, führte ebenfalls zu erhöhtem Konsum von Alkohol und Tabak;

f) die neue Pseudogeselligkeit in der Familie durch die mechanischen Unterhaltungsmittel drängen die Menschen in eine geistige Passivität, die wiederum den Boden für den Verzehr von Alkohol und Tabak bereitet;

g) das Überangebot von Genußmitteln, verbunden mit dem sog. Konsumzwang, bahnt dem Alkohol und Tabak weitere Zugänge in die Familie. Die Zunahme materialistischer Lebensauffassung weiter Bevölkerungskreise steht in ungünstiger Wechselwirkung zur Suchtgefährdung, insbesondere durch Alkohol und Tabak.

II.

Nach wie vor besteht große Unkenntnis über die Alkohol- und Tabakgefahren in der Bevölkerung und besonders in den Familien.

III.

Die Arbeitsgemeinschaft hält darum für notwendig:

a) Vermehrung jeglicher Aufklärungsarbeit unter den Eltern über die Suchtgefahren

1. auf dem Wege über die großen Meinungsträger Presse, Rundfunk, Film;

2. über die Schulelternschaft;

3. durch jegliche andere Elternarbeit, wie z. B. Ehekurse, Arbeit in den Frauenvereinen, Müttergenesung, Mütterschulen und Familienerholung.

IV.

Als direkte Hilfe der Familie an der Jugend steht obenan

1. das gute Beispiel der Eltern im Verhalten gegenüber Alkohol und Tabak einschließlich Hausgepflogenheiten, Tisch- und Eßsitten, Gastlichkeit;

2. darüber hinaus kommt es auf die Schaffung eines erfüllten, aktiven Familienklimas an, durch das die Jugend zur alkohol- und tabakfreien Lebensweise ohne Zwang hingeführt wird.

Arbeitsergebnis der Arbeitsgemeinschaft

„Wie helfen wir der Jugend in den Jugendverbänden?"

Wer der Jugend heute eine alkohol- und tabakfreie Lebensgestaltung nahebringen will, muß berücksichtigen, daß sie kaum noch von der klassischen Jugendbewegung bestimmt ist. Bei allen Unterschieden und der Vielschichtigkeit der Grundhaltungen ist die heutige Jugend doch allgemein klaren Tatsachen gegenüber ansprechbar und dem Leben gegenüber realistisch eingestellt.

Die Arbeitsgemeinschaft mit Teilnehmern aus verschiedenen Jugendverbänden, Abstinenzgruppen, aus der Erzieherschaft, teils Vertreter einer „modernen" Jugend, teils Vertreter der ehemaligen „Jugendbewegung", kamen gemeinsam zu dem Ergebnis, daß diese realistische Einstellung die notwendige Beschäftigung der Jugend mit diesen Fragen hoffnungsvoll macht.

Diese Beschäftigung ist um so notwendiger, als die Tatsache des ständig ansteigenden Alkohol- und Tabakkonsums auch ein weiteres Ansteigen der Zahl jugendlicher Suchtkranker und Suchtgefährdeter für die Zukunft befürchten läßt.

Von allen Jugendgruppen wird erwartet, daß sie wenigstens im Rahmen der vom Jugendschutz-Gesetz aufgestellten Mindestaltersgrenzen ihre Veranstaltungen alkohol- und tabakfrei halten und den Jugendlichen selbst zu einer entsprechenden persönlichen Lebensgestaltung verhelfen.

Die Häuser der Jugend und die Jugendfreizeitheime sollten grundsätzlich alkohol- und tabakfrei bleiben, wie es in Kassel beispielhaft geschieht. Das Deutsche Jugendherbergswerk wird ermutigt, seine bisherige Einstellung beizubehalten.

Um in ihren Gruppen diese Fragen behandeln zu können, werden sich alle Mitarbeiter in Jugendorganisationen persönlich über die Bedeutung der Alkohol- und Tabakfrage, besonders für den jungen Menschen, gut informieren. Dabei wäre zu beachten, daß es sich hier nicht nur um Fragen der Gesundheit, der Volkswirtschaft, der Präzision im Zeitalter der Technik und des Verkehrs, also um rational einsichtige Tatsachen, sondern in einer Gesamtschau vom Menschen um eine Frage des Menschseins und der Freiheit der Persönlichkeit handelt.

Die Jugendgruppe wird ihren Mitgliedern und darüber hinaus durch ihr Beispiel weiteren Kreisen, auch der unorganisierten Jugend, zu einer Freiheit vom Konsumzwang helfen. Der junge Mensch, der diese Freiheit vom Konsumzwang gewonnen hat, wird auch die Fähigkeit zu einer sinnvollen Erfüllung der Freizeit besitzen. Ihm soll deutlich werden, daß der Weg zu großen Leistungen mit der Bewältigung kleiner Aufgaben, darum auch die Gewinnung der Freiheit, mit dem Verzicht gegenüber k l e i n e n Genüssen beginnt.

Man sollte den jungen Menschen ferner ansprechen auf seine Verantwortung für den gefährdeten Mitmenschen, als ein weiteres mögliches Leitmotiv zu persönlicher Abstinenz. Aus dem gleichen Grunde sollten die Jugendgruppen bemüht sein, besonders verantwortungsbewußten Jugendlichen den Weg in erzieherische und soziale Berufe zu weisen und zu ebnen.

Die Jugendzeitschriften mögen in geeigneter Weise die Themen um Alkohol und Tabak immer wieder aufnehmen. Die Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren, die Landesstellen sowie die Abstinenzverbände können geeignetes Material, auch ansprechende Film- und Lichtbildreihen zur Verfügung stellen sowie Referenten vermitteln.

Da aber wichtiger als alle theoretische Belehrung das persönliche Beispiel ist, sind alle in den Jugendverbänden Verantwortlichen gefragt, ob ihre Verantwortung den jungen Menschen gegenüber nicht partielle oder totale Abstinenz von ihnen fordert.

Arbeitsergebnis der Arbeitsgemeinschaft

„Beruf, Gesellschaft und öffentliches Leben."

Der Verlust allgemein gültiger Lebensnormen und das Überwiegen materieller Ziele erschweren die persönliche Reifung der heutigen Jugend und ihr Hineinwachsen in die Gesellschaft.

Beim Übergang ins Berufsleben treten besondere Gefährdungen auf, denen die Jugendlichen ihrem geistigen und körperlichen Entwicklungsstande nach zum großen Teil nicht gewachsen sind. Die vorgesehene Verlängerung der Schulzeit kann dann zu einer wesentlichen Hilfe werden, wenn sie die Voraussetzungen für die Bildung einer harmonischen Persönlichkeit schafft.

An der Arbeitsstelle darf nicht geduldet werden, daß der junge Mensch in seiner charakterlichen und körperlichen Entwicklung gefährdet wird. Daher müssen die Betriebsverantwortlichen dafür sorgen, daß gute mitmenschliche Beziehungen gepflegt und niederziehenden Einflüssen entgegengetreten wird.

Der junge Mensch hat ein Recht darauf, in der Kantine und bei Betriebsfeiern gute und preiswerte alkoholfreie Getränke zu erhalten. Man darf ihm nicht zumuten, am Arbeitsplatz oder in Pausen in verräucherten Räumen weilen zu müssen. Bei Richtfesten hat sich die Ablösung bewährt. Arbeitsbelohnungen sollten an Jugendliche nicht in Form von Alkohol und Tabak gegeben werden.

Die Öffentlichkeit muß umfassend, sachlich und eindringlich über die Wirkung von Alkohol und Tabak auf die Jugendlichen, vor allem in der Entwicklungszeit unterrichtet werden.

Der gedankenlosen Hinnahme der einschlägigen Werbung durch Plakate, Schrifttum und Film sowie dem Verherrlichen falscher Leitbilder muß die Erziehung der Jugend zu gesunder Kritik entgegengesetzt werden.

Aufgabe der Erwachsenen ist die Bildung einer verantwortungsbewußten öffentlichen Meinung, die sich unter anderem gegen die Auswüchse des Nachtlebens, gegen das Automatenunwesen, gegen Ausschreitungen bei Volksfesten und gegen das jugendgefährdende Schrifttum wendet.

Der erzieherische Jugendschutz sollte durch die Bildung örtlicher Arbeitsgemeinschaften intensiviert werden. Diese müßten sich auch um eine bessere Ausschöpfung der gesetzlichen Möglichkeiten des Jugendschutzes bemühen. Eine gute Hilfe bereitet die Aufstellung eines Jahresthemas und der regelmäßige Erfahrungsaustausch.

Alle Stätten und Treffen der Jugend, einschließlich der Tanzschule, sollten alkohol- und tabakfrei sein. In dieser Hinsicht verdient das Deutsche Jugendherbergswerk besondere Anerkennung.

Im Interesse der Jugend ist die Einrichtung alkoholfreier Gaststätten zu fördern.

Entscheidend für den Erfolg aller Bemühungen um die Jugend ist das Vorbild der Erwachsenen. *(Selbstberichte)*

KLEINE MITTEILUNGEN

Fortbildungskurse im Ausland — Widerstand der Verwaltung

In seinem eingehenden und für die Ärzte bei Fortbildungskursen im Ausland bedeutsamen Urteil v. 28. 8. 1958 (BStBl 1959 III S. 44) — besprochen in MMW (1959), Nr. 17 — hat der Bundesfinanzhof grundsätzlich die Aufwendungen für die Teilnahme an einem von der Ärztekammer eingerichteten und geleiteten Fortbildungskurs an einem ausländischen Kurort zur Haupt-Ferien- und Reisezeit als Betriebsausgaben anerkannt. Es handelte sich um einen Kurs in Meran.

Für die steuerliche Beurteilung der gleichen Fortbildungskurse im Jahre 1956 in Grado und Meran wird in der Verwaltungspraxis ständig eine Einschränkung der vor dem BFH erkämpften abziehbaren Betriebsausgaben versucht.

Die Programmhefte der Veranstaltungsfolge in Grado und Meran im Jahre 1956 enthalten, im Gegensatz zum Urteilsfall des BFH v. 28. 8. 1958, eine erheblich größere Zahl von Fachvorträgen, Besichtigungen usw., so daß die Lehrgangszeit von 14 Tagen voll ausgefüllt wird. Man kann daher hier nicht den Satz des BFH (aaO) anwenden, daß die Hälfte der aufgewendeten Zeit ausgereicht hätte, um das Programm der beruflichen Fortbildung ablaufen zu lassen.

Ungeachtet dieser auf die Auffassung des BFH eingestellte Ausgestaltung der Kurse, will die Verwaltungspraxis der Finanzämter den Verpflegungsmehraufwand und die Kosten der Unterbringung nicht in voller Höhe für die gesamte Dauer der Lehrgänge als Betriebsausgaben anerkennen.

Nach den Programmheften standen die Kurse in Grado und Meran 1956 unter folgendem Plan:

1. Vorträge und Kolloquien: von 9 bis 11 Uhr und von 17—20 Uhr (tägl.);

2. Vorführung medizinischer bzw. wissenschaftlicher Filme: 10 bis 12 Uhr (tägl.);

3. Klinische Demonstrationen und Besichtigungen der Kureinrichtungen (Meran): 14—17 Uhr (tägl., teilweise sogar samstags), Führungen und Demonstrationen im Psammato-therapeutischen Institut (Grado): 14 bis 17 Uhr (tägl., teilw. auch samstags); Botanische Führungen (Meran) an zwei Tagen von 14 bis 17 Uhr.

Die Finanzämter behaupten nun, man könne nach der Lebenserfahrung unterstellen, daß die Lehrgangsteilnehmer nicht täglich an den Besichtigungen und den Filmvorführungen sowie den Demonstrationen teilnehmen, wenn sie es auch ab und zu täten. Als Beweis für diese „Lebenserfahrung" verweist man auf ein vom Tennis-Klub Meran „für Kursteilnehmer" veranstaltetes Tennisturnier. Für die gleiche Beweisführung dienen Modeschauen und gesellige Veranstaltungen mit Damen. Aus der Notiz in den Programmheften, daß Ehefrauen, Kinder und andere Begleitpersonen der Ärzte kostenlos Teilnehmerkarten erhalten, will man die Auffassung untermauern, daß die Zeit zwischen 11 und 17 Uhr (im wesentlichen) für die persönliche Erholung und Freizeitgestaltung der Ärzte zur Verfügung stand. Aus der dichten Folge von Fachvorträgen und gesellschaftlichen Veranstaltungen will man weiter ableiten, daß auch die Lehrgangsleitung bereits mit der Verfolgung privater Zwecke durch die Kursteilnehmer gerechnet habe.

Mit dieser Beweisführung versuchen die Finanzämter mindestens ein Viertel oder gar ein Drittel der angefallenen Kosten dem Privatsektor zuzurechnen und bei den Betriebsausgaben zu kürzen. Wenn man so — entgegen den Weisungen durch den BFH — durch gesuchte Argumentationen die höchstrichterliche Rechtsprechung umgeht — selbst wenn man die Teilnehmergebühren und die Fahrtkosten anerkennt, dann muß der BFH erneut angerufen werden, um der Finanzverwaltung eine nachhaltige Lehre zu erteilen. *er*

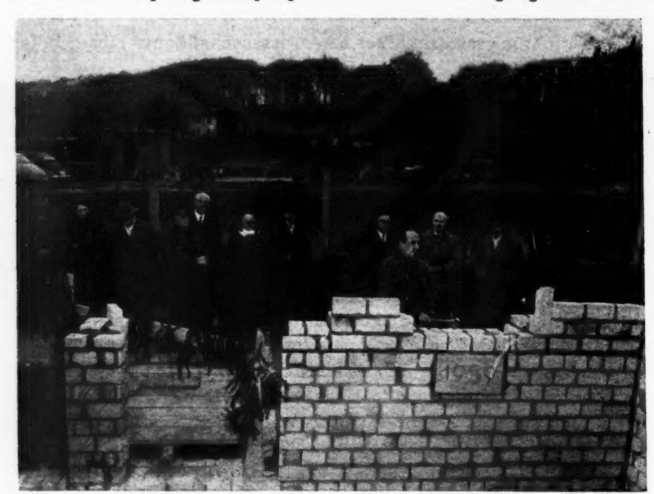
Tagesgeschichtliche Notizen

Neuerkrankungen an meldepflichtigen Infektionskrankheiten im Bundesgebiet vom 1. 11. 1959 bis 28. 11. 1959 (auszugsweise)

Land	Diphtherie	Scharlach	Keuchhusten	Kinderlähmung	Typhus	Paratyphus	Ruhr
Schleswig-Holstein	4	193	142	11	2	9	1
Hamburg	1	273	128	1	3	2	76
Niedersachsen	39	437	215	13	18	64	74
Bremen	—	93	23	—	1	150	—
Nordrhein-Westf.	145	1267	357	23	32	38	164
Hessen	6	305	309	10	11	4	51
Rheinland-Pfalz	42	157	132	5	13	12	163
Baden-Württ.	25	759	375	60	15	6	71
Bayern	45	928	544	72	26	4	95
Saarland	5	71	13	—	5	3	1
Berlin (West)	—	212	68	7	7	3	38
Bundesgebiet	312	4695	2306	202	133	295	734

Im gleichen Zeitraum wurden im Bundesgebiet 170 Fälle an Tollwut sowie Bißverletzungen durch tollwütige oder tollwutverdächtige Tiere gemeldet.

— Der Ministerpräsident von Nordrhein-Westfalen, Dr. Franz Meyers, legte am Dienstag, dem 8. 12. 1959, in Bethel bei Bielefeld den Grundstein für eine Epilepsie-Forschungsklinik. Neben den schon bestehenden Einrichtungen der Bodelschwingh'schen Anstalten soll die Forschungsklinik, deren Bettentrakt bereits im Rohbau vollendet ist, der verstärkten Bekämpfung der Epilepsie dienen. In den vergangenen Jahren



sind auf dem Gebiet der Epilepsieforschung in Bethel beachtliche Erfolge erzielt worden. Neben der Landesregierung von Nordrhein-Westfalen, deren Ministerpräsident auch Vorsitzender des Kuratoriums der Gesellschaft für Epilepsieforschung ist, tragen der Bund und weite Kreise der Industrie und Wirtschaft zur Finanzierung des Klinikneubaues bei. Rund 5 Millionen DM sind für den Bau des Forschungszentrums in Bethel veranschlagt. Mit der Inbetriebnahme der gesamten Anlage ist Anfang 1961 zu rechnen.

Da auch die Wiedereingliederung der Epilepsie-Kranken in den Arbeitsprozeß ein wichtiges Anliegen ist, erhält die neue Klinik neben 3 Stationen für Männer, Frauen und Kinder mit insgesamt 120 Betten und neben der medizinischen Abteilung auch Räume für die Arbeitstherapie. Hier sollen die Patienten zu handwerklicher Arbeit angeleitet werden, um den späteren Übergang in das normale Berufsleben zu erleichtern. K.-U. Stelze, Königswinter

— Der mit Unterstützung der Firma C. F. *Boehringer & Soehne* GmbH., Mannheim, von Dr. med. O. Bayer und Dr. med. H. H. Wolter (I. Med. Klinik am Städt. Krankenhaus Berlin-Moabit) gedrehte Farbtonfilm „Die Katheterisierung des rechten Herzens" wurde als einziger deutscher Film auf den Internationalen Medizinischen Filmfestspielen mit einem 1. Preis ausgezeichnet. Darüber hinaus erhielt der Film den einmalig vergebenen „Grand Prix International du Film d'Education". An den Festspielen hatten sich 27 Nationen mit 46 Filmen beteiligt; fünf 1. Preise wurden insgesamt vergeben.

— Rundfunk: NDR, MW, 13. 1. 1960, 7.45: Für die Frau. Krankheit oder Empfindlichkeit? Der Hamburger Dermatologe Prof. Dr. G. Hopf berichtet aus seiner Arbeit. NDR, UKW: Eine Kur für Manager — verordnet von Karin Roon. 12. 1. 1960: Richtig atmen, eh' der Tag beginnt. 14. 1. 1960: Autofahren ohne Verkrampfung. 19. 1. 1960: Entspannungspausen im Büro. 21. 1. 1960: Nervöser Chef — nervöser Betrieb. 26. 1. 1960: Abends: abschalten können. 28. 1. 1960: Sein bester Partner — seine Frau. Sendebeginn jeweils 20.00. Österreich, Fernsehen, 13. 1. 1960, 20.20: Was geht uns Albert Schweitzer an? 1. Programm, 12. 1. 1960, 8.45: Der Hausarzt. Nahrungsvorschriften. Es spricht Med.-Rat Dr. F. Halla. 22.45: Das Salzburger Nachtstudio. Der Arzt im technischen Zeitalter. Es spricht Prof. Karl Jaspers, Basel. 13. 1. 1960, 20.15: Albert Schweitzer. Zu seinem 85. Geburtstag. 2. Programm, 15. 1. 1960, 17.15: Ehrfurcht vor dem Leben. Zum 85. Geburtstag von Albert Schweitzer. Manuskript: Karl Schulhofer. 3. Programm, 14. 1. 1960, 18.40: Mensch oder Affe. Ein neuer Fund in Ostafrika. Manuskript: Doz. Dr. W. Ehgartner. 15. 1. 1960, 18.40: Wissen der Zeit. Behandlungsmethoden der modernen Medizin.

— Die Arbeitsgemeinschaft der Heilbäder, heilklimatischen Kurorte und Kneippkurorte von Baden-Württemberg und das Institut für Balneologie und Klimaphysiologie an der Universität Freiburg veranstalten vom 4.—6. März 1960 eine „Arbeitstagung für Heilklimakunde" in Freiburg. Auskunft durch Prof. Dr. Dr. H. Göpfert, Freiburg i. Br., Hermann-Herder-Straße 7.

— Der 4. Jahreskongreß der Saarländisch-Pfälzischen Internistenvereinigung findet vom 25. bis 27. März 1960 in Bad Dürkheim statt. Hauptthemen: „Grundlagen und Möglichkeiten der Infektabwehr" (Zimmermann, Homburg/Saar); „Fortschritte in der Behandlung mit Sulfonamiden und Antibiotica" (Gsell, Basel); „Viruserkrankungen in der ärztlichen Praxis" (Wigand, Homburg/Saar); „Diagnostik, besondere Verlaufsformen und Therapie der Hepatitis epidemica" (Gros, Mainz); „Moderne medikamentöse und diätetische Therapie des Diabetes mellitus" (Gespräch am runden Tisch).

— Das 3. Klinische Wochenende der chirurgischen Univ.-Klinik Innsbruck mit dem Hauptthema: „Die derzeitigen Aussichten der chirurgischen Karzinomtherapie" findet am 12. und 13. März 1960 statt. Auskünfte bei Frau Kapferer, Chirurgische Univ.-Klinik Innsbruck.

Geburtstage: 85.: Albert Schweitzer, Lambarene, am 14. Januar 1960. — **75.:** Prof. Dr. med. H. Martius, em. o. Prof. für Geburtshilfe und Gynäkologie, in Göttingen, am 2. Januar 1960.

— Der 1. Direktor und Prof. beim Bundesgesundheitsamt — Robert-Koch-Institut — und apl. Prof. an der F. U. Berlin, Dr. med. Georg Henneberg, hat eine Berufung an den Lehrstuhl für Hygiene der Universität in Wien erhalten.

— Zum Ehrenpräsidenten der Deutschen Gesellschaft für Lichtforschung wurde Prof. Dr. med. Dr. h. c. Hans Meyer, Hon. Prof. für Radiologie an der Univ. Marburg, gewählt, zum 1. Vorsitzenden Prof Dr. phil. Dr. med. h. c. B. Rajewsky, o. Prof. für Biophysik an der Univ. Frankfurt, zu stellvertretenden Vorsitzenden Prof. Dr. med. H.-G. Bode, o. Prof. für Dermatologie an der Univ. Göttingen, und Prof Dr. med. H. Schreiber, Institut für Strahlenforschung der Humboldt Univ. Berlin.

Hochschulnachrichten: Bonn: Der Priv.-Doz. für Geschichte der Medizin, Dr. Heinrich Schipperges, habilitierte sich nach Kiel um.

Frankfurt: Als ao. Prof. wurde berufen der apl. Prof. Dr. med. Max Kuck, Frankfurt a. M., auf den ao. Lehrstuhl für Zahnheilkunde (Zahnärztliche Prothetik). — Die venia legendi wurde erteilt: Dr. med. Ernst Bruckschen (Orthopädie), Dr. med. Karl Schöffling (Innere Medizin), Dr. med. Günther Wilhelm (Kinderheilkunde), Dr. med. Rudolf Degkwitz (Neurologie und Psychiatrie), Dr. med. Joachim Erich Otto (Augenheilkunde). — Prof. Dr. med. Ferdinand Hoff wurde zum Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina in Halle/Saale gewählt. — Prof. Dr. med. Erich Heinz wurde zum Mitglied der Beratungsgruppe „Theoretische Medizin" im Wissenschaftsrate gewählt.

Freiburg i. Br.: Der apl. Prof. Dr. Josef Eschler, Oberarzt an der Univ.-Zahn- und Kieferklinik wurde zum ao. Prof. in der Medizinischen Fakultät ernannt. Gleichzeitig wurde ihm der ao. Lehrstuhl für Kieferchirurgie und Kieferorthopädie übertragen. — Die Medizinische Fakultät hat die Ehrendoktorwürde verliehen an: Dr. med., Dr. phil. h. c. Ludwig Binswanger, Kreuzlingen/Bodensee, u. Prof. Dr. med. Dr. med. h. c., Dr. phil. h. c. Walter Rudolf Heß, Prof. em. d. Physiologie a. d. Univ. Zürich.

Beilage: Bildtafeln für Praxis und Fortbildung: Privatdozent Dr. med. A. Labhart, Zürich: Cushing, Sheehan, Adrenogenitales Syndrom.

Bezugsbedingungen: Halbjährlich **DM 15.20**, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte **DM 10.80**, jeweils zuzügl. Postgebühren. Preis des Einzelheftes **DM 1.20.** Bezugspreis für **Österreich:** Halbjährlich **S. 92.— einschließlich** Postgebühren. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um 1/2 Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Halbjahres erfolgt. Jede Woche erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Fotokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1, Tel. 57 02 24. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstraße 13, Tel. 89 60 96. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26/28, Tel. 53 00 79. Postscheckkonten: München 129 und Bern III 195 48; **Postsparkassenkonto: Wien 109 305; Bankkonto: Bayerische Vereinsbank München 408 264. Druck:** Münchner Buchgewerbehaus GmbH, München 13, Schellingstraße 39—41.